

## SOMMAIRE DU N° 17

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Quelques considérations sur le traitement du tabes dorsalis, par A. RAICHLINE.....	461
II. — ANALYSES. — Anatomie pathologique. 651) LAPINSKY. Dégénérescence fibreuse des capillaires du cerveau. 652) SCHLESINGER. Abcès de la moelle. 653) BABÈS. Lésions du système nerveux dans la peste. 654) LUGARO. Altérations des cellules nerveuses dans la peste expérimentale. 655) CABROL. Tabes avec arthropathies et hémiplegie organique. 656) FLEMING. Deux cas de névrite périphérique ; altérations des cellules nerveuses. <b>Neuropathologie.</b> 657) CLAVEY. Recherches sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplegie. 658) MASSALONGO. Doplégies cérébrales infantiles (fig. 23 et 24). 659) LE MEIGNEN. Syndrome de Little. 660) HIGIER. Affections familiales du nerf optique. 661) SCHWANHARD. Forme pseudo-tabétique de la myélite syphilitique. 662) BREGMANN. Hématomyélie centrale. 663) MIKONOF. Maladie de Thomsen. 664) PAULY. Théorie réflexe du torticollis spasmodique. 665) M <sup>lle</sup> POKRYSCHKINE. Variations de forme du cœur dans les névroses. 666) OGUSE. Du cœur dans la chorée. 667) M. CLARKE. Chorée de Huntington. 668) SAUSSAL. Varicocèle et hypochondrie.....	466
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — CONGRÈS INTERNATIONAL DE MOSCOU. 669) PITRES et RÉGIS. Séméiologie des obsessions. 670) KONSTANTINOWSKY. Phénomènes psychiques avec caractère d'irrésistibilité. 671) ARIE DE JONG. Sur les obsessions. 672) VALLON et MARIE. Étude de quelques obsessions. 673) BOUCHER. Forme particulière d'obsessions. 674) OBERSTEINER. Pathogénie et nature du tabes. 675) GRASSET. Le traitement du tabes. 676) FRENKEL. Traitement de l'ataxie tabétique. 677) JACOB. Traitement de l'ataxie. 678) COLELLA. Pathologie et anatomie pathologique du tabes dorsalis. <b>SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.</b> 679) MINOR. Névrite des nerfs crâniens. 680) MINOR. Radiographie de doigts. 681) MINOR. Paralyse partielle du facial. 682) MOURATOFF. Action des toxines diphtériques sur le système nerveux. 683) MOURATOFF. Particularités cliniques dans les lésions cérébrales circonscrites. 684) KOJEVNIKOFF. Paralyse bulbairé asthénique. 685) ROSSOLIMO et MOURAVIEFF. Structure de la fibre nerveuse. Méthode formol-méthylène. <b>SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES.</b> 686) MAIXNER. Cas d'atrophie musculaire. 687) HEVEROCH. Cas de ptosis congénital bilatéral.....	477
IV. — BIBLIOGRAPHIE. 688) RAYMOND. Leçons sur les maladies du système nerveux.....	490
V. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	491

## TRAVAUX ORIGINAUX

## QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DU TABES DORSALIS

Par le Dr A. Raichline.

Communication faite au Congrès International de Médecine de Moscou, le 18 août 1897.

Le titre de notre communication montre bien que nous n'avons pas la prétention d'envisager la thérapeutique du tabes sous toutes ses faces si variées et multiples. Il serait du reste tout à fait déplacé de tenter une pareille étude d'ensemble après les rapports si substantiels et approfondis que nous venons d'entendre ici-même.

Notre intention, bien plus modeste, est d'exposer brièvement quelques faits et

déductions thérapeutiques, qui ressortent plus particulièrement de notre expérience personnelle et qui nous paraissent mériter un certain intérêt, soit parce qu'ils sont d'une acquisition plus récente, soit qu'ils n'ont pas encore été assez pris en considération.

Les rapports intimes qui existent entre le tabes et la syphilis et qui à l'heure actuelle paraissent solidement établis, semblent justifier *a priori* l'application au tabes de tous les moyens que nous possédons contre la syphilis elle-même.

A ce point de vue nous devons signaler les quelques essais, bien timides, il est vrai, faits par le prof. Richet et ses collaborateurs (Héricourt, Langlois et Mulé), d'appliquer dans le tabes la *sérothérapie antisypilitique*. La méthode de Richet et d'Héricourt consiste à injecter aux malades le sérum des animaux dont l'immunité naturelle a été renforcée par l'inoculation préalable des matières syphilitiques infectantes.

M. Richet lui-même dit avoir obtenu par ce procédé une amélioration prompte et remarquable dans un cas de tabes à la période préataxique (disparition des céphalées tenaces, des douleurs fulgurantes et des gastralgies, au bout de trois injections seulement) (1).

M. Langlois rapporte une observation analogue (2).

M. Mulé (3), bien que n'ayant obtenu aucun résultat appréciable dans les cas d'ataxie locomotrice invétérée, conclut que le sérum antisypilitique de Richet et Héricourt agit bien et d'une façon sûre sur les manifestations douloureuses du tabes.

Grâce à l'extrême obligeance de MM. Richet et Mulé, et sur les indications de celui-ci, nous avons pu expérimenter l'effet de ces injections sur deux tabétiques de notre clientèle privée. Un de ces malades, âgé de 37 ans, était au début de la période ataxique et se plaignait de douleurs fulgurantes à localisation très variée, de paresthésies pénibles dans les membres inférieurs, et d'une anorexie tenace. L'autre, âgé de 35 ans, présentait un type curieux de tabes à marche descendante et à évolution assez rapide; il souffrait également de douleurs fulgurantes, était incapable de marcher et de se tenir debout et se servait péniblement de ses mains.

L'effet du traitement fut identique dans les deux cas, car, au bout de 5 injections dans le premier cas et de 2 injections dans le second, tous les deux malades furent pris d'une fièvre très forte (49° 3 et 39° 5) avec poussées répétées d'érythème généralisé, et durent s'aliter pendant quelques jours (10 et 5 jours) dans un état de prostration assez inquiétant. Leur rétablissement exigea des mesures d'ordre général, et dans la suite nous ne pûmes constater aucune modification du côté des symptômes tabétiques.

Comme, dans nos procédés opératoires, nous nous conformions strictement aux exigences de l'antisepsie la plus rigoureuse, nous en concluons que le sérum mis à notre disposition (dans des ampoules de 3 centimètres cubes) contenait des substances *pyréthogènes*, septiques ou autres, et que l'introduction de ces substances (qui allument la fièvre), utile peut-être dans quelques cas pathologiques, est plutôt nuisible dans le tabes dorsalis. En prononçant ces dernières paroles, nous faisons allusion à la tentative récente, faite par le professeur von Wagner (de Vienne), de traiter quelques cas de maladies nerveuses (notamment des psychoses) par les injections sous-cutanées de toxines micro-

(1) *Bull. de la Soc. de Biologie*, séance du 12 janvier 1895.

(2) Dans la thèse de M. Mulé.

(3) E. MULÉ. *La sérothérapie dans la syphilis*. Thèse de Paris, 1896.

biennes (1). Cet auteur a réuni, en effet, nombre d'observations cliniques, dans lesquelles la *fièvre*, sous forme de maladies infectieuses intercurrentes, des vésicatoires répétés, des suppurations artificielles (cautères, moxas, etc.), s'était montrée d'un effet curatif incontestable sur l'affection nerveuse fondamentale (atrophie musculaire progressive, atrophie du nerf optique, paralysie générale, etc.). Nous-même avons obtenu un succès éclatant avec les injections du même sérum antisyphilitique de Richet dans un cas de névralgies céphaliques de nature indéterminée, chez un ancien syphilitique, névralgies atroces et rebelles à tout traitement spécifique et autre ; et, comme la réaction fut la même que dans les deux autres cas précités (fièvre avec érythème), le succès thérapeutique doit être mis sur le compte de la fièvre provoquée par l'introduction dans l'économie du sérum en question. Mais nous répétons que ces pratiques, basées du reste sur un nombre de faits très restreints et mal définis, ne nous paraissent pas applicables au traitement du tabes. L'observation clinique quotidienne montre d'autre part que les maladies infectieuses intercurrentes (comme l'influenza et autres) sont toujours à redouter dans le tabes, comme susceptibles d'aggraver son évolution.

Inutile, croyons-nous, d'ajouter que les injections de divers sérums naturels ou artificiels, du liquide séquardien, des glycérophosphates et d'autres substances dites « dynamogènes » ne présentent aucune espèce d'importance au point de vue du traitement radical du tabes. Pour notre compte, nous n'avons même pas pu nous convaincre de leur simple effet tonique général et nous avons généralement abandonné leur emploi.

En attendant que le vrai sérum (ou *antitoxine*) curatif et spécifique du tabes, c'est-à-dire capable d'enrayer l'évolution de cette maladie d'une façon absolue, soit trouvé, — et nous espérons que ce jour viendra pour le tabes, comme notre maître, M. Pierre Marie, l'espère pour la sclérose en plaque (2), — force nous est de nous contenter, pour les besoins de l'indication *causale*, du traitement antisyphilitique classique, mercuriel ou iodo-mercuriel.

Malheureusement nous savons trop bien que l'efficacité de ce traitement dans le tabes est fort contestable ou du moins très relative. Il est suffisamment démontré que le traitement antisyphilitique le plus rigoureux n'est pas capable d'empêcher l'apparition du tabes chez un ancien syphilitique, pas plus que d'enrayer l'évolution du tabes une fois éclos. Les guérisons du tabes, attribuées au mercure ou aux iodures, paraissent et paraîtront toujours suspectes au point de vue du diagnostic, et tout ce qu'on peut demander à ces médicaments c'est d'atténuer, du moins d'une façon indirecte et à la longue, la virulence des toxines spéciales élaborées dans l'organisme infecté préalablement par la syphilis, et qui sont la cause immédiate présumée de la dégénération tabétique du système nerveux (3).

Le traitement antisyphilitique a donc bien sa raison d'être dans les premiers stades du tabes, quand l'état général n'a pas encore subi d'atteinte grave et que le tableau clinique n'est pas encore au summum de son évolution.

La meilleure façon d'administrer le mercure est sans conteste celle des *frictions*, et à ce propos, il nous semble juste de mettre en garde contre la pratique des *injections* mercurielles, lesquelles sont susceptibles de provoquer des accès de douleurs névralgiques et même des atrophies musculaires en masse, comme nous

(1) V. WAGNER. Communication faite à la Société Impéro-Royale des Médecins de Vienne, séance du 24 février 1895. V. *Wiener klin. Woch.*, n° du 23 février 1895.

(2) P. MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*, p. 162.

(3) V. ERB. Die Therapie des Tabes. *Volkmann's Samml. klin. Vortr.*, n° 150, p. 571.

l'avons nettement observé chez un de nos tabétiques. Il est bien entendu que le traitement mercuriel est formellement contre-indiqué dans les périodes plus avancées du tabes, lorsque les malades sont déjà arrivés à un degré plus ou moins prononcé de cachexie, par de longues souffrances endurées, par le manque d'air et d'exercices, etc. Du reste, la notion de l'insuffisance du traitement mercuriel dans le tabes est déjà tellement répandue à l'heure actuelle, que les abus deviennent de plus en plus rares de ce côté.

Il n'en est pas de même cependant avec le traitement *ioduré*. L'iodure est notre grand cheval de bataille dans toutes les affections organiques du système nerveux; on en use un peu à tort et à travers, pour des raisons souvent vagues, à titre d'agent antisypilitique, anti-infectieux, dystrophique, antinévralgique, etc.

Dans le tabes en particulier nous avons vu les iodures être administrés à forte dose (de 4 à 8 grammes par jour, pendant de longs mois sans interruption, ce qui ne nous paraît pas rationnel (1), car d'une part la valeur antisypilitique de l'iodure est inférieure à celle du mercure, et d'autre part le processus tabétique n'est pas une sclérose vasculaire, mais un processus dégénératif parenchymateux primitif.

En dehors des moyens antisypilitiques, il existe dans le tabes une quantité de médicaments ou de médications qui ont la prétention plus ou moins justifiée d'agir favorablement sur tout le système nerveux, en favorisant sa régénération ou en augmentant sa vitalité et sa résistance.

Dans cette longue série de moyens thérapeutiques la préférence doit être accordée aux *médications physiques*, et notamment à la balnéo et hydrothérapie, à l'électricité surtout galvanique, et au massage. Leur effet est souvent excellent, mais parfois incertain.

Dans l'absence de moyens curatifs directs, la *principale indication dans le tabes doit être celle qui vise l'état général du malade et qui a pour but de relever par un ensemble de mesures diétético-hygiéniques les forces physiques et morales de l'organisme et de compenser de cette façon les effets de la maladie*.

Cette thèse a été brillamment développée par M. le professeur Leyden dans ses remarquables leçons sur le traitement du tabes (2). Nous partageons entièrement les idées de cet auteur.

Il est plus que probable que si tous les syphilitiques pouvaient, dès le début de leur infection, s'astreindre à une vie tranquille et régulière, exempte d'excès et de surmenage, le nombre des ataxiques serait considérablement diminué.

Il est non moins certain que la vie des grandes villes modernes est très défavorable aux personnes devenues ataxiques. En dehors de ses conditions générales (fatigues corporelles et intellectuelles, préoccupations morales, excès de toute sorte) qui sont préjudiciables à tout le monde et surtout aux malades chroniques, cette vie renferme un inconvénient spécial pour les tabétiques, et notamment celui de favoriser l'évolution de l'incoordination motrice. Les parquets cirés, les escaliers à monter et à descendre, les rues encombrées et mal pavées, etc., sont autant d'obstacles qui entravent la libre circulation des tabétiques, leur

(1) V. le travail de WÖRNER STARK : Iodure de potassium à haute dose dans le tabes *Neurol. Centrbl.* 1893 n° du 15 juin. Cet auteur recommande d'aller jusqu'à 12 grammes par jour de KI et cite à l'appui de son assertion une seule observation favorable.

(2) E. LEYDEN. Ueber die Behandlung des Tabes. *Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 17 et 18.

imposent une fatigue constante et exagérée, et occasionnent très souvent des entorses, des chutes et d'autres petits accidents. Ceux-ci à leur tour agissent sur le moral des malades, leur font exagérer le sentiment de leur faiblesse et de leur impotence, les obligent à prendre des précautions bien inutiles et à renoncer trop prématurément aux sorties et aux promenades. Or le manque d'exercices amène une faiblesse et une atonie du système musculaire, et partant aggrave l'ataxie, tandis que le manque d'air anémie et cachectise.

Nous connaissons des malades qui, vivant à Paris, ne sortent pas de chez eux pendant des semaines et des mois, bien qu'ils soient encore capables de marcher plus ou moins convenablement. Il faut donc conseiller aux tabétiques d'habiter autant que possible à la campagne, en plein air. Vivant dehors, faisant des promenades, les malades sont à même de s'entraîner, de lutter efficacement avec les troubles de la sensibilité qui sont la source de leur ataxie, et de ralentir la marche de leur incoordination motrice, comme nous en avons vu un exemple éclatant il y a quelques années.

L'indication devient plus pressante encore dans la période ataxique de la maladie, et il s'y ajoute deux autres indications bien précises qui visent, l'une, les troubles de la nutrition générale, l'autre, les troubles de la motilité.

On sait que les tabétiques ataxiques tombent tôt ou tard dans un état de marasme et de cachexie plus ou moins prononcée. Les raisons de cette déchéance corporelle sont multiples : influence directe consomptive de la maladie ; longues souffrances endurées ; crises gastriques, anorexie persistante, dyspepsie nerveuse ; manque d'air, repos forcé, enfin l'état déprimé de l'esprit (neurasthénie avec préoccupations hypocondriaques). Tous ces malades ont mauvaise mine, sont anémiés, mangent peu, digèrent plus ou moins mal (et c'est par crainte de ne pas digérer qu'ils se nourrissent souvent mal, surtout ceux qui ont eu à souffrir des crises gastriques avec intolérance stomacale absolue), sont tristes, découragés, désespérés.

L'expérience nous a démontré qu'il faut assimiler tous ces ataxiques aux tuberculeux et les traiter comme on traite les tuberculeux, c'est-à-dire en les soumettant à une alimentation substantielle (voire même à une *suralimentation*, combinée à la cure d'air et de repos. Le repos ne sera certes pas absolu, mais on aura tout profit, surtout au début de la cure, de ne pas laisser le malade s'abandonner à ses mouvements désordonnés qui le fatiguent et qui favorisent les attitudes vicieuses du corps et des membres. On commencera naturellement par l'encourager, de même que son entourage, et lui donner le ferme espoir d'améliorer promptement son état général et local. Ces paroles d'encouragement seront proférées d'une voix d'autant plus ferme et suggestive, que le médecin est sûr de pouvoir tenir sa promesse, car il a maintenant dans ses mains une méthode puissante pour améliorer l'ataxie, celle de la *rééducation méthodique des mouvements*.

Nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion de nous prononcer sur la façon dont nous concevons la pathogénie des troubles moteurs dans le tabes, et sur le but que doit poursuivre le traitement rationnel de l'ataxie (1).

Bien exécuté et sagement combiné aux mesures générales diétético-hygiéniques que nous venons d'esquisser, ce traitement réalise l'idéal d'un traitement

(1) Traitement de l'ataxie par la rééducation des mouvements *Soc. méd. du IX<sup>e</sup> Arrond. de Paris*, 19 mars 1896. V. *Journ. de méd. de Paris*, 1896. — Traitement rationnel de l'ataxie. *Soc. de méd. et de climat. de Nice*, 3 déc. 1896. V. *Nice médical*, 1897, n<sup>os</sup> 4, 5 et 6.

*compensateur*, comme l'a si bien dit M. Leyden. Il améliore et discipline les mouvements volontaires du malade, développe et réveille, à l'aide des exercices méthodiques, la sensibilité profonde, la force et la tonicité des muscles, et corrige les *attitudes vicieuses* du corps et des membres, si caractéristiques pour l'ataxie. Il répond d'une façon parfaite à la pathogénie et à l'évolution clinique de l'ataxie et permet d'obtenir des résultats parfois remarquables, même dans les cas les plus avancés de la maladie, en apparence désespérés. On peut donc dire, sans crainte d'exagération, que la thérapeutique du tabes a réalisé sous ce rapport un immense progrès et que le pronostic de la maladie se trouve de ce fait considérablement amélioré.

Il est facile de comprendre que le traitement se fait d'une façon plus rapide et autrement plus efficace, lorsque le malade se trouve sous la surveillance constante du médecin expérimenté. C'est pour cette raison que nous avons déjà dit et que nous répétons ici : « Le traitement de l'ataxie se fera dans l'avenir dans des établissements spéciaux, munis de salles de gymnastique et des aménagements particuliers en plein air, et situés dans des stations climatiques capables de réaliser en même temps la cure d'air et de repos. »

La méthode des exercices systématiques s'appelle ordinairement « la méthode de Frenkel », d'après le nom de l'auteur qui en 1890 en a donné les bases et la technique (dans ses grandes lignes). Mais il faut être juste et ajouter que le premier qui a appliqué dans le tabes le principe de la *rééducation* est M. Mortimer Granville, un auteur anglais, qui, dans un travail publié en 1881 (1), considère les ataxiques comme des enfants qui n'ont pas encore appris à se tenir debout et à marcher » et préconise la *rééducation* de leurs mouvements, comme susceptible « d'arrêter et de faire reculer » l'évolution de l'ataxie et en particulier de faire disparaître le signe de Romberg (qu'à cette époque on considérait comme un symptôme immuable et pathognomonique du tabes).

## ANALYSES

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

651) **Contribution l'étude de la « Dégénérescence fibreuse des capillaires » (périartérite et endartérite du cerveau).** Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten « faserigen Degeneration der Capillaren ». (Periarteritis und Endarteritis) des Gehirns, par LAPINSKY. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, p. 368, 9 juillet 1897.

Voici les conclusions de l'auteur ; on doit admettre :

1° Que les capillaires moyens jusqu'à ceux dont le diamètre atteint 1<sup>mm</sup>,5 subissent la dégénérescence fibreuse comme les autres artères, et qu'il s'agit là d'une endopériartérite.

2° Ces processus se présentent, comme dans les artères, du reste, sous deux formes : sous forme inflammatoire ou sous forme fibreuse.

(1) I. MORTIMER GRANVILLE. A note on one « symptom » of locomotor ataxia. *The Practitioner*, 1881, octobre, p. 333.



3° La lumière des capillaires d'un certain calibre reste normale; celle des petits capillaires se rétrécit ou même s'oblitére à la suite de ce processus.

4° Les lésions ainsi produites déterminent d'une part des troubles qualitatifs et quantitatifs dans la nutrition du cerveau, quantitatifs parce que l'oblitération des fins capillaires diminue l'afflux des éléments nutritifs; qualitatifs parce que les altérations de la paroi de ces vaisseaux modifient les propriétés des liquides filtrés à travers leurs parois.

5° Ces processus aboutissent à la perte de l'élasticité des capillaires qui ne poussent plus les liquides intérieurs comme à l'état normal.

G. MARINESCO.

652) **Contribution à l'étude des abcès de la moelle.** (Zur Lehre von Rückenmarksabscess), par H. SCHLESINGER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, p. 410, 9 juillet 1897.

Il s'agit d'une bonne âgée de 28 ans, entrée dans le service avec une paralysie des membres inférieurs. La paralysie sensitive et motrice était complète et accompagnée de douleurs vives dans les cuisses et de douleurs en ceinture. La colonne vertébrale est sensible à la pression. Il y a une paralysie de la vessie. Une eschare étendue n'a pas tardé à se développer à la région sacrée. La malade est morte neuf semaines environ après le commencement de la maladie. A l'autopsie on a trouvé un abcès vaste dans la région lombaire. Sur des coupes histologiques, on voit déjà dans la région de la queue de cheval une infiltration abondante et une dégénérescence plus ou moins complète. La dure-mère est également infiltrée au niveau du cône médullaire, l'inflammation est encore plus marquée. Au niveau de la région sacrée supérieure, les contours de la moelle épinière sont très nets. Le centre de la moelle est occupé par une agglomération de cellules embryonnaires qui a fait disparaître toute structure à ce niveau. Même aspect à la région lombaire inférieure. La substance grise de la moelle est détruite; il en résulte une cavité qui présente une certaine ressemblance avec les cavités d'une syringomyélie. Dans la région lombaire moyenne, la cavité de l'abcès est vide; à la périphérie de la moelle, les vaisseaux sont excessivement dilatés et les fibres de la substance sont à peu près conservées. Au niveau de la région dorsale inférieure, le territoire de l'abcès diminue de plus en plus, et à partir de la 10<sup>e</sup> dorsale, la substance grise de la corne antérieure commence à réapparaître et les cellules sont altérées. La dégénérescence ascendante existait dans le cordon postérieur, dans les faisceaux de Gowers et de Flechsig. Il y avait en outre une dégénérescence du faisceau marginal ascendant de Marie.

G. MARINESCO.

653) **Conférence sur la peste, faite à l'Institut bactériologique de Bucharest**, par M. BABÈS. *Roumanie médicale*, 27 juin 1897, p. 239.

M. Babès, qui a examiné le système nerveux central des cobayes et des souris chez lesquels il avait inoculé le bacille de la peste, a constaté les lésions suivantes. Dans les méninges, il a vu de l'hyperhémie et de l'hyperplasie des cellules conjonctives, et des bacilles isolés ou bien en forme de zoogloées ont été vus dans les vaisseaux. Si l'affection a duré quelque temps, on peut constater dans la substance blanche des lésions d'une myélite commençante et on retrouve dans ces foyers myélitiques des bacilles assez nombreux; mais c'est la substance grise qui présente les lésions les plus importantes. Les lésions existent non seulement dans la moelle épinière, mais aussi dans le bulbe. Dans les cellules

de l'hypoglosse d'une souris qui a vécu 10 jours après l'époque de l'inoculation, on constate dans le protoplasma un réseau de coagulation résultant des corpuscules de Nissl altérés. Le noyau est plus ou moins méconnaissable, à contour pâle et peu coloré. D'autres cellules ont des prolongements protoplasmiques gonflés et rompus. Il est à remarquer que M. Babès a trouvé des bacilles; il a pu suivre les bacilles qui sortent des vaisseaux jusque dans la cellule nerveuse où les microbes sont plus gros. La chromatolyse se présente sous forme diffuse ou bien périphérique.

G. MARINESCO.

**654) Altérations des cellules nerveuses dans la peste bubonique expérimentale**, par LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. 11, fasc. 6, 8 juin 1897, p. 241.

Pour bien étudier ces lésions, il faut employer un virus qui ne soit pas trop intense, comme cela arrive pour les animaux qui vivent de quatre à dix jours. C'est dans ces circonstances que l'auteur a eu l'occasion d'étudier le système nerveux d'un lapin mort au bout de 6 jours et d'un cochon d'Inde qui a succombé 10 jours après l'inoculation. Le système nerveux a été fixé partie au sublimé, partie à l'alcool. Lugaro n'a pas trouvé de bacilles dans les centres nerveux. Dans la moelle épinière du lapin mort après 6 jours, la plupart des cellules de la corne antérieure présentent de la chromatolyse périphérique partielle. Certains prolongements protoplasmiques sont atteints de la même lésion. Par la coloration avec l'hématoxyline il a vu que la substance achromatique, au lieu de présenter une striation parallèle, affecte une disposition réticulée à mailles larges et irrégulières. Le noyau des cellules est normal. Les cellules de cordons offrent des altérations semblables, mais plus diffuses. Dans les cellules des ganglions spinaux, à côté de cellules normales ou peu altérées, il y en a d'autres qui présentent une chromatolyse plus ou moins avancée, ou limitée à la périphérie de la cellule, ou diffuse. Dans ces cellules, le noyau est atrophié et coloré d'une manière diffuse. Par la coloration à l'hématoxyline, l'auteur a vu que la substance achromatique était aussi altérée que la substance chromatique, ce qui prouverait, ou bien que ces lésions ont été simultanées, ou que l'une a succédé à l'autre à court intervalle. L'altération était beaucoup plus grave dans la moelle épinière du second animal mort plus tardivement. Presque toutes les cellules étaient altérées. Un bon nombre d'éléments cellulaires présentent une chromatolyse diffuse complète, le corps cellulaire est pâle et les prolongements protoplasmiques se dessinent à peine. Tout le cytoplasma a un aspect spineux. Dans un stade plus tardif, le corps cellulaire est gonflé, le protoplasma désagrégé; il se forme à son intérieur des lacunes. Dans ces cellules, le noyau est ratatiné et foncé; cette lésion correspond à celle désignée sous le nom d'homogénéisation aiguë avec atrophie.

G. MARINESCO.

**655) Sur un cas de tabes avec arthropathies multiples et hémiplégie organique**, par le Dr CABROL. *Th. de Paris*, 1897.

Ce travail est la relation d'un cas de tabes observé à Bicêtre, dans le service de M. P. Marie, et suivi d'autopsie. Ce qui constitue l'intérêt du fait, c'est que le malade était porteur d'arthropathies tabétiques confirmées aux deux épaules et que l'autopsie a révélé que les mêmes troubles trophiques étaient en voie d'évolution aux articulations de la hanche et du genou; on relevait en outre une fracture spontanée du fémur remontant à cinq ans, et qui s'était consolidée avec un cal très volumineux; enfin en janvier 1897, était survenue une hémiplégie gauche.



La dissection et l'étude microscopique des articulations frappées d'arthropathie ont permis de saisir les lésions manifestement au début (genou droit); à ce moment, les lésions osseuses et cartilagineuses sont très évidentes, il n'y a rien au contraire dans la synoviale ni la capsule articulaire; les altérations de la synoviale débutent par une hypertrophie des franges et aboutissent à la production de masses d'aspect osseux et cartilagineux.

Les coupes pratiquées sur le cerveau ont démontré que l'hémiplégie était due à une lésion de nature hémorragique ayant détruit la partie antéro-supérieure du noyau lenticulaire.

La moelle présente une dégénération des cordons postérieurs dans leur totalité; les fibres sont très rares à la partie postérieure; dans le tiers antérieur, la lésion est moins accentuée; rien dans la zone de Lissauer: au demeurant, lésions classiques du tabes. En outre, la moelle cervicale a été traitée par la méthode de Nissl par Paul Sainton, qui a reconnu des altérations cellulaires (disparition des granulations chromatophiles, disposition en cercle des granulations autour du noyau, rejet du noyau à la périphérie).

L'auteur fait suivre cette observation de considérations sur la pathogénie des arthropathies et sur les complications hémiplegiques au cours du tabes.

ALBERT BERNARD.

656) **Notes sur deux cas de névrite périphérique avec résultats comparatifs d'expériences de dégénération et d'altérations des cellules nerveuses.** (Notes of two cases of peripheral neuritis, etc...), par R.-A. FLEMING. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 56.

Observations de deux cas de névrite périphérique suivis d'une autopsie très minutieuse dans laquelle l'auteur remarque particulièrement une exsudation existant surtout autour des artérioles et des capillaires dans les septa de l'endonèvre et aussi entre les fibres nerveuses et séparant les lamelles profondes du périnèvre; cette exsudation amène la compression et la dégénération des fibres nerveuses qu'elle enserre. Les altérations vasculaires étaient prononcées et consistaient en augmentation du nombre et des dimensions des noyaux des parois. Il existait dans le cas I des altérations des cellules de la substance grise médullaire, des deux côtés, et quelques lésions des cellules de l'écorce cérébrale.

A ces observations Fleming joint la description du nerf tibial postérieur dans un cas de névrite diabétique dû à A. Bruce, dans lequel les altérations vasculaires étaient également très nettes. Il rappelle en outre les résultats de ses recherches sur la dégénération expérimentale ascendante des nerfs (*British medical Assoc.*, 1896), et sur la dégénération descendante dans les nerfs mixtes après section ou ligature, ainsi que sur les modifications constatées au cours de ces expériences sur les ganglions spinaux et les cellules multipolaires des cornes antérieures, et il rapproche avec soin ces données d'origine expérimentale de celles fournies par l'examen des faits de pathologie humaine. Sa conclusion est que la névrite périphérique est différente des dégénération expérimentales ascendante ou descendante et est causée par une toxine agissant sur les cellules aussi bien que sur les fibres nerveuses et peut-être sur les vaisseaux. Plusieurs figures.

PIERRE MARIE.

## NEUROPATHOLOGIE

**657) Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale**, par le Dr CLAVEY. *Thèse de Paris.*

Voici les principales conclusions de ce travail; elles résultent de l'examen de 21 hémiplégiques pris dans le service de M. le Dr Marie.

1° Dans l'hémiplégie d'origine cérébrale la paralysie frappe presque toujours des complexus musculaires et non pas des muscles isolés ou des groupes de muscles innervés par un même nerf.

2° Du côté sain l'amplitude des mouvements ne paraît pas sensiblement restreinte; mais la force avec laquelle ils s'exécutent est la plupart du temps notablement amoindrie.

3° Du côté paralysé, la motilité ne revient jamais d'une façon absolument complète, car si certains mouvements recouvrent leur amplitude normale, la force avec laquelle ils s'accomplissent est toujours sensiblement diminuée.

4° Les différents mouvements des articulations de la tête avec le rachis, de l'articulation temporo-maxillaire et des articulations de la colonne vertébrale sont toujours bien conservés.

5° La motilité du membre supérieur est généralement plus atteinte que celle du membre inférieur; mais la différence est parfois peu sensible.

6° La paralysie va en augmentant de la racine des membres vers leurs extrémités.

7° Au bras, les groupes musculaires les plus atteints sont ceux dont la contraction produit l'opposition du pouce, l'élévation en dehors, en avant ou en arrière du membre supérieur, ainsi que sa rotation externe.

8° A la jambe, les groupes musculaires les plus paralysés sont les rotateurs et les fléchisseurs du membre inférieur, et c'est la paralysie de ce mécanisme de la flexion qui donne à la marche des hémiplégiques son caractère spécial.

PAUL SAINTON.

**658) Les diplégies cérébrales infantiles** (Le diplegie cerebrali dell'infanzia, malattia di Little), par R. MASSALONGO. *Il Policlinico*, janvier et mars 1897.

Little (1853-1862) a surtout décrit la rigidité spasmodique généralisée et la rigidité paraplégique; cependant les autres variétés de ce que l'on appelle aujourd'hui les diplégies cérébrales de l'enfance ne lui avaient pas échappé et il a signalé la fréquence des tremblements athétosiques et choréiques chez ses malades. Si l'on considère, d'autre part, que le grand symptôme de ces affections est la rigidité et non la paralysie, qu'il y a des diplégies de l'adulte ayant les mêmes causes que les hémiplégies de cet âge, qu'il peut y avoir de la rigidité unilatérale chez l'enfant, on se convaincra que le terme de diplégie est quelque peu impropre. Aussi M. Massalongo préfère-t-il réunir les rigidités, l'hémiplégie spasmodique bilatérale, l'athétose double, la chorée spasmodique congénitale, les formes frustes et les formes de transition de ces affections infantiles sous le vocable générique de maladie de Little. De plus, le syndrome n'est pas toujours congénital (accouchement laborieux ou prématuré, état d'asphyxie du nouveau-né). A plusieurs reprises l'auteur a fait connaître des cas où l'accouchement avait été tout à fait normal et où l'affection ne s'était installée qu'après une infection. M. Massalongo admet comme cause pathogénétique de la maladie de

Fig.

Little au cadre ainsi élargi, des lésions méningo-encéphalitiques acquises dans la vie intra ou extra-utérine. Mais ces lésions du cerveau et des enveloppes ne sont elles-mêmes que des causes provocatrices; elles sont dominées à leur tour par une cause *déterminante* plus difficile à mettre en lumière. Il suffit de considérer par exemple le grand nombre d'accouchements laborieux ou prématurés,



FIG. 23. — Rigidité spasmodique généralisée.



FIG. 24. — Chorée spasmodique congénitale.

par exemple et le nombre restreint de cas où le syndrome de Little apparaît, pour se convaincre de la nécessité de cette cause première. Pour M. Massalongo il s'agirait d'une intoxication (alcoolisme, syphilis des parents, infection pendant la grossesse ou après la naissance). Les conséquences de cette intoxication seraient surtout des altérations vasculaires aptes à produire immédia-

tement ou bien sous l'influence du traumatisme (accouchement laborieux) des lésions cérébrales ou méningées.

M. Massalongo a toujours considéré la lésion spinale (faisceaux pyramidaux) comme secondaire, même dans les cas où l'on ne peut cliniquement relever des symptômes attribuables au cerveau. Il se refuse donc à admettre l'opinion de Van Gehuchten sur la rigidité spasmodique des enfants nés avant terme. L'auteur belge, et M. Brissaud avec lui, considèrent la rigidité spasmodique des enfants nés avant terme comme distincte des autres variétés de diplégie; elle dépendrait de l'absence de développement des faisceaux pyramidaux; la maladie serait uniquement spinale. Pour repousser cette interprétation, M. Massalongo s'appuie surtout sur ce fait que les fibres pyramidales ont leur centre trophique dans le manteau cérébral et qu'on observe des degrés divers de retard de développement du faisceau pyramidal dans des cas où la maladie est incontestablement d'origine cérébrale. Le manque de développement du faisceau pyramidal est bien le substratum prochain des diplégies, mais il n'est que la conséquence d'altérations matérielles de l'écorce, ayant une origine phlogistique toxi-infectieuse, et datant soit de l'époque intra-utérine, soit de peu après. Pour l'auteur, une simple insuffisance fonctionnelle des voies pyramidales est bien peu probable.

En résumé, toutes les modalités de l'affection trouveraient une explication satisfaisante dans la lésion première du centre de l'archineurone moteur.

Les observations sur lesquelles s'appuie ce travail sont très remarquables; elles concernent un cas de rigidité spasmodique généralisée, un cas de rigidité paraplégique avec hémiplégie spasmodique droite, un cas d'athétose double avec rigidité paraplégique (autopsie), un cas d'athétose double pure, un cas de choréathétose bilatérale, un cas de chorée spasmodique congénitale. La discussion de ces observations fait voir que : 1° les diplégies infantiles (maladie de Little) peuvent être congénitales ou acquises; 2° qu'elles peuvent être *provoquées* par l'accouchement laborieux ou l'état asphyxique, mais qu'elles sont *produites* par des affections fébriles de nature probablement infectieuses; 3° que la grossesse irrégulière semble prédisposer aux diplégies, que l'accouchement soit normal ou non; 4° qu'il n'existe aucun rapport entre les circonstances étiologiques et la forme clinique des diplégies cérébrales infantiles. — Des *figures* surprenantes de vérité illustrent les observations. La place nous manque malheureusement pour les reproduire toutes : nous en donnons deux spécimens.

LAMY.

#### 659) Du syndrome de Little, par le Dr LE MEIGNEN. Thèse de Paris, 1897.

Dans ce travail l'auteur insiste sur deux points de l'histoire encore si confuse des diplégies spasmodiques congénitales :

1° Il admet l'existence d'un type défini qu'il propose de désigner sous le nom de *type Little-Brissaud*, caractérisé cliniquement par les particularités suivantes : il se montre exclusivement chez des enfants nés avant terme; il ne s'accompagne d'aucun trouble intellectuel et a une tendance marquée, sinon vers une rémission complète, au moins vers une amélioration notable. Anatomiquement il est attribuable à la perturbation causée dans le développement du faisceau pyramidal par une naissance prématurée. Ce type, auquel on a voulu donner le nom de maladie de Little, ne constitue qu'une très minime partie de ce syndrome, qui se présente dans des altérations très variées du névraxe; il ne doit être diagnostiqué qu'en l'absence de toute autre notion étiologique susceptible d'expliquer les accidents spasmodiques.

2° Il discute de l'hérédosyphilis dans la production du syndrome qui nous occupe et admet son influence indubitable. La vérole agit-elle seulement par

l'accouchement prématuré, provoquant un type Little-Brissaud, ou son virus se localise-t-il sur le névraxe ? Il est vraisemblable d'admettre les deux modes d'action ; l'auteur du travail paraît toutefois pencher pour le second.

PAUL SAINTON.

660) **Étude clinique sur les affections familiales du nerf optique.**  
(Zur Klinik der familiären Opticus Affectionen), par HIGIER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, liv. 5 et 6, 9 juillet 1897, p. 489.

Ouvrier gantier, âgé de 20 ans, qui au mois d'octobre 1894 s'est présenté à la consultation pour des troubles de la vue de plus en plus marqués. Il ne pouvait plus lire ni les caractères imprimés ni les caractères manuscrits. Ces troubles de la vue ont été précédés de céphalalgie et de vertige. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'excès de tabac. A l'examen des yeux, on a trouvé une diminution considérable de l'acuité visuelle. La musculature externe et interne de l'œil ne présente pas le moindre trouble. Le champ visuel examiné sans périmètre ne révèle aucun rétrécissement. Scotome central très étendu et bilatéral. Les couleurs sont reconnues sauf le vert. L'examen ophtalmoscopique a montré que les papilles sont légèrement tuméfiées et leurs centres un peu troubles. Le diagnostic que posa au début l'auteur était celui d'une tumeur cérébrale probable. Cependant ce diagnostic dut être rectifié, non parce que le traitement mercuriel resta sans effet, mais plutôt parce que l'auteur vit un matin le frère du malade se présenter à la consultation avec les mêmes troubles. Ce frère, âgé de 27 ans, n'avait aucun antécédent syphilitique et ne fumait pas. Lui aussi a remarqué que depuis plusieurs semaines sa vue était de plus en plus mauvaise, et en sa qualité de violoniste, ne pouvait plus lire les notes. Chez celui-ci les pupilles sont normales et réagissent bien. Diminution de l'acuité visuelle ; pas de rétrécissement du champ visuel ; scotome central assez considérable avec d'autres scotomes para-centraux. La moitié temporale de la pupille est pâle, bleuâtre. Ces deux cas se rapportent à l'affection qui a été décrite par Leber sous le nom d'affection du nerf optique congénitale et héréditaire.

L'auteur rapporte ensuite l'histoire de deux enfants, le frère et la sœur, sans antécédents héréditaires, et qui sont atteints d'atrophie essentielle du nerf optique probablement d'origine congénitale. Cette variété ne doit pas être confondue avec celle de Leber, comme l'ont fait certains auteurs. Chez la sœur, âgée de 12 ans, on a remarqué déjà, à la fin de la première année, une diminution de la vision. L'amblyopie marchait lentement et a abouti à une amaurose presque complètement. Actuellement, on peut constater que la malade perçoit très peu la lumière. Contraction nystagmiforme des globes oculaires. Réaction des pupilles faible à la lumière et à l'accommodation. Muscles extrinsèques de la musculature externe normaux ; le crâne un peu dolichocéphale.

Les pupilles ont les contours bien nets et sont blanches comme la craie. Les vaisseaux sont normaux, les milieux transparents, l'intelligence intacte.

Le frère, âgé de 8 mois, présentait également une atrophie marquée du nerf optique. Les vaisseaux rétinien et de la pupille ne présentent rien d'anormal. Pas de nystagmus, ni de strabisme. Squelette du crâne normal. Cette forme nouvelle d'atrophie du nerf optique a été rattachée aux difformités du crâne. Enfin Higier rapporte l'histoire clinique d'une famille qui rentre dans un autre groupe de maladies du système nerveux et étudiée tantôt sous le nom de démence familiale, tantôt sous celui d'atrophie familiale du nerf optique. Kingdar et Russel ont étudié trois phases dans l'évolution de cette maladie : 1° la phase de dé-

but qui apparaît entre le troisième et le quatrième mois avec des troubles visuels et de la faiblesse musculaire ; vers le cinquième mois, on trouve une dégénération symétrique de la macula lutea ; 2<sup>e</sup> augmentation de la faiblesse musculaire, impossibilité de s'asseoir et de garder la tête dans son équilibre ; atrophie du nerf optique et abolition de la vision ; 3<sup>e</sup> atrophie de la musculature et rigidité douloureuse des membres ; cachexie, mort subite au bout de deux ou trois ans. La maladie atteint les deux sexes. Ni la syphilis ni la parenté ne jouent de rôle important dans la production de la maladie. Les observations de ce genre publiées jusqu'à présent ont été prises chez des sémites. G. MARINESCO.

661) **Contribution à l'étude de la forme pseudo-tabétique de la myélite syphilitique**, par le Dr SCHWANHARD. *Thèse de Paris*, 1897.

A côté de la forme la plus commune de la syphilis médullaire (paraplégie spinale spasmodique syphilitique d'Erb, myélite transverse syphilitique de Charcot), il y a lieu de distinguer une forme moins fréquente, la forme pseudo-tabétique. Elle mérite son nom parce que, par quelques points de son tableau clinique, elle se rapproche de la symptomatologie du tabes : douleurs fulgurantes, myosis, signe de Romberg, tendance à la démarche ataxique, troubles nets de la sensibilité. Elle en diffère par des phénomènes purement myélitiques : exagération des réflexes, quelquefois trépidation spinale, troubles des sphincters. En somme, les divers symptômes s'enchevêtrent de façon à créer une variété de myélite distincte de la forme ordinaire et susceptible d'être confondue à un examen superficiel avec le tabes. Elle est très importante à différencier de celui-ci, car le traitement spécifique méthodique a une heureuse influence sur cette myélite. Sa date d'apparition après l'accident primaire de la syphilis est des plus variables.

Huit observations dont cinq personnelles.

PAUL SAINTON.

662) **Sur la connaissance de l'hématomyélie centrale** (Zur Kenntniss der centralen Hæmatomyelie), par BREGMANN. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Liv. 5 et 6, 9 juillet 1897, p. 478.

Il s'agit d'un malade âgé de 30 ans, atteint d'une parésie spasmodique du membre inférieur gauche avec dissociation syringomyélique dans le même membre et de la moitié du tronc à droite. A gauche, il existait également de la dissociation de la sensibilité au tronc et à la face antérieure de la cuisse. La maladie a débuté subitement avec des douleurs violentes dans le dos et l'abdomen, sans cause immédiate connue, mais le malade était obligé de par sa profession de porter des poids lourds sur son dos. Il a présenté également des phénomènes de paralysie de la vessie avec phénomènes de cystite. Deux ans après, tous les phénomènes, excepté les troubles de la sensibilité, ont disparu. L'auteur est porté à admettre qu'il s'agit dans ce cas, fort probablement, d'une hémorrhagie intra-médullaire, bien que le diagnostic entre l'hématomyélie et la myélite aiguë avec dissociation de la sensibilité soit difficile à faire. Le siège de l'hémorrhagie serait donc, dans le cas de l'auteur, dans la partie postérieure de la substance grise avec participation du cordon latéral, ce qui expliquerait la thermo-anesthésie du côté opposé à la lésion. G. MARINESCO.

663) **Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen**, par le Dr S. MIKONOFF. *Thèse de Paris*, 1897.

Le but de ce mémoire inaugural est d'exposer les acquisitions les plus récentes



faites sur la maladie de Thomsen et d'insister sur quelques particularités peu connues de son histoire. On y trouve deux observations, dont l'une absolument inédite et dont l'autre donne l'état actuel d'un malade vu autrefois par Délaage. Voici les points spéciaux sur lesquels insiste l'auteur :

La maladie de Thomsen est une affection rare (100 cas connus) ; elle est souvent héréditaire et congénitale, quelquefois familiale ; dans certains cas cependant elle paraît acquise.

La pathogénie des principaux symptômes fonctionnels que l'on y rencontre : difficulté plus grande des premiers mouvements volontaires et surtout du deuxième, disparition de cette difficulté par la répétition des mouvements, prédominance des troubles myotoniques aux extenseurs, facilité des mouvements réflexes, s'explique par ce fait que le degré des troubles myotoniques est proportionnel à l'effort employé.

La réaction myotonique est un signe caractéristique de la maladie de Thomsen, comme le pense le professeur Erb.

La composition de l'urine chez ces malades indique un trouble dans les échanges organiques ; dans deux cas Mikonoff a constaté une augmentation de l'urée et des chlorures, la présence de traces de glucose et de traces de tyrosine.

La maladie de Thomsen peut s'associer avec différentes affections qui paraissent avoir des relations intimes avec elles : telles sont les hernies, l'hypertrophie du cœur, l'asthme myotonique, que Rybalkin attribue à un trouble du muscle diaphragme, les lésions rénales qui peuvent être sous la dépendance des troubles de la nutrition (auto-intoxication). Elle peut se juxtaposer à l'épilepsie totale ou partielle, à la sclérose en plaques, la névrite multiple, l'athétose, la paramyoclonie, la goutte.

Au point de vue pathogénique : a) dans les cas où la myotonie est congénitale et héréditaire, elle relève d'une myopathie primitive ; les troubles myotoniques rendent très probablement défectueux les échanges organiques de ces malades ; b) dans les cas où elle est acquise, un trouble des échanges organiques, quelle que soit son origine, provoquerait la maladie de Thomsen qui deviendrait une myopathie secondaire.

La bibliographie, et spécialement la bibliographie russe (de 1890-97) de la question est faite avec soin dans ce travail.

PAUL SAINTON.

664) **Théorie réflexe du torticollis spasmodique**, par PAULY. *Revue de médecine*, février 1897, p. 130.

L'auteur admet, pour certains cas du moins, une théorie que l'on peut dire *réflexe*. Il compare le spasme des muscles du cou au tic douloureux de la face ; on pourrait, dans ces cas de torticollis spasmodique, invoquer un réflexe dont le point d'origine serait un des nerfs sensitifs du plexus cervical, et dont la voie centrifuge serait le nerf spinal, avec diffusion possible dans le domaine de nerfs moteurs voisins. Deux des malades de l'auteur étaient affectés de goitre ; mais il n'a jamais voulu dire que l'irritation produite par le goitre était le point de départ du réflexe ; peut-être dans les deux cas en était-il ainsi, mais l'auteur n'a jamais songé à généraliser, il est donc inexact de lui attribuer une théorie thyroïdienne.

Partant de la théorie réflexe, il serait peut-être utile de sectionner les branches du plexus cervical superficiel, de même qu'on sectionne le trijumeau dans le tic douloureux de la face.

FEINDEL.

665) **Des variations de forme du cœur dans les névroses**, par M<sup>lle</sup> TATIANE POKRYSCHKINE. *Thèse de Paris*, 1897.

Les recherches de l'auteur ont été faites par la méthode de la percussion acoustique de Bianchi et à l'aide du stéthoscope de Capitan et Verdin; elles ont porté exclusivement sur des malades ne présentant aucune lésion soit orificielle, soit myocardique. Elles lui ont montré qu'il existe des cœurs ayant une excitabilité particulière et subissant, sous l'influence d'irritations très faibles, des changements passagers de forme, de volume et de position plus ou moins considérables. On peut appeler ces cœurs des cœurs nerveux. Ils comprennent trois types: 1° le type nerveux proprement dit que l'on rencontre chez les hystériques, les neurasthéniques, et caractérisé par l'irrégularité de ses modifications; on le trouve également dans la maladie de Basedow; 2° le type réflexe dans lequel la cause des modifications cardiaques est un réflexe ayant son point de départ dans les lésions d'un organe éloigné agissant sur le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique et du grand sympathique; 3° un type mixte dans lequel la diathèse nerveuse s'associe à une tuberculose pulmonaire ou à une affection gastrique.

Des tracés sphymographiques et des schémas des variations de la forme de l'organe sont intercalés dans les observations. PAUL SAINTON.

666) **Étude clinique du cœur dans la chorée**, par le Dr J. OGUSE. *Thèse de Paris*, 1897.

On peut observer au cours de la chorée trois ordres de manifestations cardiaques: 1° des souffles anorganiques dépendant de l'état général du sujet; 2° des troubles fonctionnels purement choréiques: arythmie, tachycardie, palpitations, souffles systoliques de la pointe; 3° des lésions organiques du cœur. C'est surtout de la pathogénie de ces dernières lésions que s'occupe l'auteur dans son mémoire; pour lui, elles ne relèvent nullement de la chorée et il n'existe pas d'endocardite choréique ayant des caractères anatomiques et cliniques propres; elles sont au contraire le résultat soit d'une infection rhumatismale, soit de toute autre maladie microbienne (scarlatine, pneumonie, érysipèle, angine, gastro-entérite). Quelquefois même l'infection, comme dans les cas de Leredde et de Triboulet, pour être décelée exige l'examen bactériologique et la culture du sang. La fréquence de ces lésions peut être fixée avec Marfan à 18 p. 100 des cas de chorée que se partagent le rhumatisme et les maladies infectieuses; elles accompagnent ou suivent l'attaque de chorée. Leur évolution et leur pronostic sont ceux de toutes les cardiopathies d'origine infectieuse.

PAUL SAINTON.

667) **Sur la chorée de Huntington** (On Huntington's Chorea), par J. MICHELL CLARKE. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 22.

Observation d'un homme de 54 ans, dont le père, un oncle, un frère et un cousin avaient également été atteints de chorée, et d'autres parents étaient morts aliénés (voir le tableau généalogique). Chez cet homme le début aurait eu lieu vers l'âge de 49 ans. Le malade mourut de pneumonie. A l'autopsie, les principales lésions constatées étaient une dégénération étendue mais partielle des cellules de l'écorce cérébrale, surtout de celles de la seconde et de la troisième couche; cette dégénération était particulièrement prononcée dans les circonvolutions frontales et motrices; il y avait en outre une augmentation du tissu interstitiel et du nombre des cellules de névroglie.

L'auteur rapporte, mais d'une façon moins détaillée, une autre observation de

chorée héréditaire chez un homme dont le père et deux sœurs souffraient de cette maladie, d'autres membres de la famille présentaient des troubles mentaux.

J. M. Clarke fait suivre ces observations d'une revue sur les résultats de l'examen anatomo-pathologique pratiqué par différents auteurs dans des cas de chorée de Huntington, et donne plusieurs reproductions microphotographiques de ses propres préparations.

PIERRE MARIE.

668) **Varicocèle et hypocondrie**, par le Dr SAUSSAL. *Thèse de Paris, 1897.*

L'hypocondrie s'associe souvent au varicocèle : elle est provoquée tantôt par les accidents habituels du varicocèle (douleurs, présence d'une tumeur très volumineuse), tantôt par l'atrophie testiculaire et l'impuissance consécutive, tantôt par l'affaissement moral qui résulte de l'incapacité pour le malade de remplir une fonction publique. Les principaux troubles qui caractérisent cette hypocondrie sont une tristesse et une mélancolie extrême, un abattement moral et physique absolu avec tendance au suicide, des phénomènes digestifs intenses, de l'amaigrissement et de l'insomnie. Si les moyens palliatifs sont insuffisants pour faire cesser cet état de dépression nerveuse, il faut avoir recours à une opération, résection du scrotum dans les cas ordinaires, excision du tronc veineux dans les grandes phlébectasies. L'intervention chirurgicale est en général suivie d'une amélioration considérable et persistante des troubles physiques et nerveux.

PAUL SAINTON.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

*Tenu à Moscou du 19 au 26 août 1897.*

#### SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

#### OBSESSIONS ET IMPULSIONS.

669) **Séméiologie des obsessions**, par PITRES et RÉGIS, rapporteurs.

L'obsession est un état morbide foncièrement émotif. Dans le premier degré tout se réduit aux phénomènes de l'émotivité pathologique, de l'angoisse, c'est la phobie. Le plus souvent ce degré n'est pas dépassé; le sujet n'accomplit pas l'acte qu'il craint de se voir obligé d'accomplir, surtout si cet acte consiste en un délit; l'obsession demeure *théorique*. Tout en admettant que le malade puisse, après avoir épuisé dans une longue lutte toutes les résistances de sa volonté, se laisser finalement entraîner, ordinairement il résiste, soit spontanément, soit grâce à l'appoint d'un soutien moral ou d'un artifice. Si l'entraînement était vraiment irrésistible, il ne suffirait pas, comme cela arrive chez quelques-uns, de pouvoir l'arrêter par un simple ruban entourant les pouces. Cela ne peut être efficace que chez les obsédés qui ont bien plus besoin d'être rassurés contre eux-mêmes que maintenus contre leur impulsion. Si l'obsession impulsive aboutit parfois au délit ou au crime, c'est lorsque l'obsession n'est pas pure et lorsqu'il s'y joint un degré marqué de faiblesse mentale, permanent ou accidentel. Pour

faire passer l'obsédé de l'idée ou de la peur à l'acte, il faut quelque chose de plus que l'obsession. Ainsi des régicides : Ravaillac était hanté par l'idée de tuer le roi, et trois fois il quitta Paris pour ne pas céder à la tentation. Il alla même jusqu'à briser, dans le même but, la pointe de son couteau. Il succomba enfin, parce qu'il était convaincu que Henri IV voulait faire la guerre au pape et détruire l'Eglise catholique. Ce n'était pas chez lui une obsession simple, mais une obsession liée à une idée délirante.

L'obsession du suicide conduit-elle au suicide? L'obsédé peut se suicider; mais les observations montrent qu'alors le malade ne cède pas à une impulsion. Il se tue par raison, pour échapper à son idée de suicide qui reparait sans trêve.

L'hallucination est relativement fréquente dans l'obsession; cette hallucination est une matérialisation de l'obsession, la transformation de l'idée émotive en sensation extériorisée. C'est en quelque sorte l'analogue de ces phénomènes d'objectivation hallucinatoire qui se produisent chez certains peintres et dans l'intoxication haschischique, par exemple, où les pensées prennent corps et revêtent les apparences de la réalité. En un mot, l'hallucination de l'obsession est ce qu'on pourrait appeler *représentative*.

**670) Phénomènes psychiques avec le caractère d'irrésistibilité,**  
par le Dr J. KONSTANTINOWSKY (Moscou).

L'auteur lit un mémoire très substantiel, dont voici les principales conclusions :

1° On peut reconnaître les obsessions dans le sens de Westphal.

2° Tous les actes psychiques peuvent revêtir le caractère d'irrésistibilité.

3° Un seul caractère d'irrésistibilité ne donne pas le droit d'englober tous ces phénomènes dans le vaste cadre d'obsessions.

4° Plusieurs symptômes qui ont le caractère d'irrésistibilité, doivent cependant, d'après leur nature clinique, être rangés dans les divers cadres des troubles intellectuels.

5° La présence d'hallucinations tant communes que verbales motrices ne constitue pas un fait caractéristique pour les obsessions avec conscience, car elles se rencontrent dans la démence déjà avancée.

6° Pour la classification des phénomènes psychiques d'un caractère irrésistible (obsédant), une appréciation individuelle au point de vue clinique est indispensable.

**671) Sur les obsessions,** par le Dr ARIE DE JONG (La Haye).

Les obsessions étant généralement des stigmates psychiques de dégénérescence, sont observées quelquefois chez des personnes non dégénérées.

Il n'est pas vraisemblable que les causes des obsessions soient dues aux altérations anatomo-pathologiques du cerveau, mais il est plus probable qu'elles sont d'une nature suggestive; que les obsessions sont des auto-suggestions.

Il va sans dire qu'il faut toujours une cause psychique ou une cause de nature somatique, grâce à laquelle l'auto-suggestion est provoquée.

Il importe de tâcher de découvrir ces causes, surtout pour le traitement.

**672) Contribution à l'étude de quelques obsessions,** par MM. VALLON et MARIE, médecins des asiles de la Seine.

D'une façon générale les obsessions peuvent être considérées comme des excitations non diffusées à l'ensemble des centres nerveux, mais irradiées par-

tiellement en un sens particulier. Les phénomènes secondaires ainsi éveillés sont d'autant plus intenses que l'irradiation est plus limitée à telle sphère déterminée ; l'intensité et la limitation du phénomène réalisent un traumatisme plus ou moins impérieux en même temps que plus ou moins conscient. Il est d'autant moins conscient qu'il est plus impérieux à son summum. C'est alors comme une personnalité nouvelle qui prend naissance au sein de l'ancienne qui assiste impuissante à sa genèse.

On peut, à côté, distinguer ces irradiations de l'éréthisme obsessionnel, quel qu'il soit.

à la sphère cénestétique.....	obsessions émotionnelles.
— sensitivo-sensorielle.....	— hallucinatoires.
— motrice.....	— impulsives.
— psychique .....	— intellectuelles.

et les combinaisons possibles de ces variétés entre elles. La combinaison la plus constante et dont on a voulu faire la règle est celle qui comprend un certain degré de participation de la zone antérieure psychique, sous forme de phénomène de conscience plus ou moins complet avec intervention plus ou moins effective des centres phrénateurs qui en dépendent (lutte).

Ces centres peuvent être secondairement obnubilés ou en partie absents primitivement, ou du moins incomplètement développés (débiles).

Ils peuvent enfin être perturbés et participer à l'éréthisme morbide sous forme de conception délirante associée, ou d'adhésion volontaire à l'impulsion maldative. L'absence congénitale ou l'abolition acquise des fonctions modératrices des centres conscients n'empêche pas l'obsession d'exister avec ses attributs essentiels. Elle peut s'installer définitivement et d'une façon permanente, constituant une sorte de psychose partielle chronique avec démence par extinction des fonctions supérieures rectificatives.

#### 673) **Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires (l'érythrophobie)**, par M. BOUCHER (Rouen).

Au premier Congrès français annuel de médecine mentale tenu à Rouen en 1890, cet auteur avait signalé un cas singulier d'obsession caractérisé par une crainte excessive de rougir, déterminant des troubles dans l'état général et des idées de suicide.

En 1896 M. Boucher eut l'occasion de revoir un cas analogue, objet de l'étude actuelle.

Rapprochant ces deux faits, il croit qu'il s'agit là d'un état mental particulier dont la place se trouve nettement indiquée à côté des troubles mentaux tels que la claustrophobie, l'agoraphobie, etc..., constatés chez des héréditaires et paraissant du même ordre.

### NATURE DU TRAITEMENT DU TABES

#### 674) **La pathogénie et la nature du tabes**, par le Professeur H. OBERSTEINER (Vienne), rapporteur.

Malgré la fréquence du tabes dorsalis et la précision de nos connaissances cliniques, nous ne sommes pas encore arrivés à une théorie satisfaisante relative à la nature de cette affection. La question de la *pathogénie* du tabes doit être envisagée au double point de vue de l'*étiologie* et de l'*anatomie pathologique* de cette affection.

Par rapport à l'étiologie, tous les auteurs semblent être d'accord pour attribuer à la syphilis le rôle de la cause essentielle et prépondérante dans la production du tabes. Les opinions divergent seulement quant à l'interprétation du mode d'action de l'infection syphilitique sur l'organisme, car, tandis que les uns rangent le tabes à côté des autres manifestations tertiaires de la syphilis, d'autres attribuent à l'infection un simple effet débilitant général, d'autres au contraire parlent de toxines spéciales, engendrées par la syphilis, etc.

Il faut cependant reconnaître qu'à côté de la syphilis et très probablement aussi en dehors de celle-ci, d'autres moments étiologiques, comme le froid, le traumatisme, les poisons, etc., peuvent parfois engendrer le tabes.

En outre, Edinger a récemment attiré l'attention sur l'importance étiologique du facteur fonctionnel, lequel est susceptible de déterminer la nature et surtout la localisation symptomatologique des affections nerveuses (organiques).

Au point de vue *anatomo-pathologique* il faut d'abord faire remarquer que le tabes peut engendrer des lésions très étendues dans le domaine de tout le système nerveux ; il existe cependant certaines régions qui dans les cas non compliqués du tabes ne sont jamais ou presque jamais atteintes. On ne peut donc pas désigner le tabes comme une affection générale (*Allgemeinerkrankung*) du système nerveux, dans le sens strict du mot, pas plus du reste qu'une affection de la moelle épinière. Pourtant, vu l'importance prépondérante des altérations médullaires dans le tabes, le rapporteur veut se borner principalement à l'étude de ces dernières. On trouve toujours dans la moelle des tabétiques une dégénération dans le domaine des cordons postérieurs et notamment : des parties qui sont la continuation intra-médullaire des racines postérieures, tandis que les autres parties du cordon postérieur constituées par les fibres endogènes restent intactes ou ne sont atteintes que d'une façon purement secondaire.

Les autres altérations typiques de la moelle des tabétiques concernent les fibres nerveuses de la substance grise (corne postérieure, colonne de Clarke, collatérales réflexes des cornes antérieures), lesquelles sont également ou la continuation directe des racines postérieures ou les collatérales de celles-ci.

Le processus tabétique se caractérise de la sorte par une dégénération des parties intra-médullaires des racines postérieures.

Cependant le tabes ne peut pas être considéré comme une affection systématique dans le sens strict du mot, vu que les racines postérieures ne sont jamais atteintes d'une façon égale et symétrique et encore moins dans le même ordre chronologique.

Quant à la façon dont il convient d'expliquer cette affection radiculaire, intra-médullaire, qui en somme présente le caractère d'une dégénération ascendante, il existe plusieurs théories qui mettent le point de départ du processus tabétique dans diverses parties du système nerveux, et notamment :

1° Dans les nerfs périphériques et leurs terminaisons périphériques (Leyden et autres). — Il est certain qu'on trouve souvent dans le tabes des altérations des nerfs périphériques, mais celles-ci n'ont qu'une importance secondaire, et puis il faudrait encore expliquer comment des nerfs périphériques le processus atteint les racines postérieures par la voie des cellules ganglionnaires.

2° Dans les cellules des ganglions spinaux (Stroebe, Oppenheim, P. Marie, Babes). — Cependant les altérations de celles-ci sont assez insignifiantes et en tout cas insuffisantes pour expliquer la dégénération constante des fibres radiculaires ; encore faudrait-il expliquer pourquoi la mort des cellules ganglionnaires n'entraîne-t-elle pas également la dégénération des fibres sensitives périphériques.



3° Dans les racines postérieures elles-mêmes. — a) A l'endroit de leur passage à travers la dure-mère et l'arachnoïde (Nageotte). Le processus périnévritique qu'on trouve souvent à cet endroit n'est pas en tout cas suffisant pour entraîner la dégénération des racines nerveuses.

b) A l'endroit de leur passage à travers la pie-mère et la couche névrologique périphérique (d'abord Lange, Obersteiner et Redlich ensuite). Contre cette hypothèse on objecte que le processus méningitique incriminé peut faire défaut, ou s'il existe, il peut être interprété comme un phénomène secondaire consécutif aux altérations de la moelle, et que d'autre part les altérations tabétiques font défaut dans les méningites spinales postérieures.

4° Dans la partie intra-médullaire des racines postérieures seules ou avec leur prolongement extra-médullaire. Comme cause de cette dégénération (de même que dans les théories 1 et 2), on admet l'action des toxines spéciales. Mais l'existence de toxines de ce genre (syphilo-toxines) est encore à démontrer; de même il n'est pas facile d'expliquer l'influence élective de ces toxines s'exerçant exclusivement sur les fibres radiculaires postérieures.

Comme aucune de ces théories ne suffit à elle seule pour expliquer le processus tabétique, il se peut que celui-ci doive son existence à une combinaison de plusieurs facteurs que nous venons d'énumérer (à un degré variable). La diversité des phénomènes cliniques et la multiplicité des localisations du tabes dans le cervelet (Jellinek), le bulbe, le cerveau (Jendrassik), le nerf optique, etc. semblent indiquer l'existence de toute une série de processus différents et combinés, qui bien que variables comme intensité, peuvent être réduits à une cause primaire commune.

Ce qui est certain, c'est que le tabes atteint avant tout le protoneurone centripète; les lésions les plus intenses et les plus constantes se trouvent dans la partie centrale, intra-médullaire de celui-ci, les racines postérieures sont souvent un peu moins altérées; encore plus faible est la lésion des ganglions spinaux; les nerfs périphériques sont le moins altérés.

Cette constatation anatomique semble plaider en faveur de la théorie qui met le point de départ du processus tabétique dans la partie la plus faible et la plus accessible aux influences nocives des racines postérieures, et notamment à l'endroit de leur entrée dans la moelle. Quelques symptômes cliniques, comme les douleurs fulgurantes, parlent dans le même sens,

675) **Le traitement du tabes**, par le prof. J. GRASSET (Montpellier), rapporteur.

L'auteur résume brièvement les principales idées, émises et développées dans son rapport, présenté au Congrès (1) et aboutit aux conclusions suivantes :

I. — Le tabes est un syndrome *anatomo-clinique*, bien défini d'un côté par ses symptômes et son évolution (histoire clinique), de l'autre par ses lésions (histoire anatomique).

Ce syndrome anatomo-clinique fait partie d'une maladie plus générale : la *sclérose multiple disséminée*.

Car, 1° dans le tabes pris en lui-même il y a souvent des lésions scléreuses éparées, discontinues, disséminées; 2° avec le tabes coexistent souvent chez le même sujet d'autres syndromes anatomo-cliniques nerveux, qui correspondent à d'autres foyers disséminés de sclérose du système nerveux; 3° au tabes on trouve également fréquemment associées, chez le même sujet, diverses scléroses

(1) Prof. J. GRASSET. *Rapport sur le traitement du tabes*, présenté au XII<sup>e</sup> Congrès int. de méd. à Moscou, Montpellier, 1897; 91 pages.

d'organes autres que le système nerveux. Comme l'étiologie de la sclérose multiple disséminée, l'étiologie du tabes est essentiellement *complexe*.

La syphilis est la cause la plus fréquente, mais elle n'est pas le seul élément étiologique même dans les cas où on la rencontre. L'arthritisme, diverses intoxications, la disposition névropathique héréditaire, ou acquise, le surmenage médullaire et d'autres causes jouent aussi un rôle. Il y a des éléments étiologiques multiples qui collaborent pour produire soit la maladie elle-même, soit sa localisation sur la moelle sensitive.

Cette notion importante de la complexité étiologique est la seule qui me paraisse expliquer la parasyphilis : la syphilis n'y est qu'un complice ou un co-accusé.

II. — Cela posé, le *tabes* est curable.

Les faits prouvent, notamment, qu'il peut être *cliniquement* guéri alors même que la lésion persiste.

D'autre part, le tabes peut aussi, à défaut de guérison, présenter des *rémissions* et des *rétrocessions partielles*, assez longues et assez durables pour être désirées par le malade. Enfin, dans des cas moins favorables, on peut encore obtenir des *temps d'arrêt*. L'ataxie locomotrice n'est donc pas implacablement progressive.

Donc, malgré l'anatomie pathologique et ses conclusions décourageantes sur la sclérose définitive de la moelle, il y a lieu d'étudier le traitement du tabes et de discuter ses ressources.

III. — On peut classer sous trois chefs les *actions thérapeutiques* à rechercher dans le tabes. On peut chercher : 1° à guérir, améliorer ou enrayer l'état anatomique de la moelle ; 2° à rétablir les fonctions troublées de la moelle malade ; 3° à soulager les symptômes pénibles et gênants.

Et les *moyens* proposés pour remplir ces modifications se classeront en trois groupes : 1° Moyens s'adressant aux éléments étiologiques (*agents modificateurs des causes du tabes*) ; 2° Moyens s'adressant aux éléments anatomiques (*agents modificateurs des lésions du tabes*) ; 3° Moyens s'adressant aux éléments symptomatiques (*agents modificateurs des symptômes du tabes*).

IV. — Dans les *médications étiologiques* du tabes, il faut discuter le traitement antisypilitique, le traitement anti-arthritique et divers autres traitements étiologiques.

1° Le traitement *antisypilitique* n'est pas nuisible dans le tabes. Souvent il fait du bien (rémissions, rétrocession partielle) ; exceptionnellement, il guérit.

On doit l'instituer toutes les fois que la syphilis antérieure est certaine, probable ou seulement possible chez le tabétique. D'où la règle qu'on doit toujours instituer le traitement spécifique chez un tabétique dont on pose le diagnostic pour la première fois.

Ce premier traitement sera mixte et durera trois mois.

Les reprises ultérieures du traitement seront réglées suivant la tolérance et les effets.

L'emploi des eaux chlorurées et sulfureuses se rattache à cette indication.

2° Le traitement *anti-arthritique* comprendra les alcalins, les iodures (à faible dose), l'arsenic... un régime et une hygiène particuliers, certaines eaux minérales.

3° Les indications tirées des autres éléments étiologiques se déduisent de ces éléments mêmes et se synthétisent dans le traitement étiologique de l'état névropathique en général.

V. — Les agents thérapeutiques qui s'adressent aux lésions du tabes tirent

leur indication de la *nature scléreuse* de ces lésions et de leur *localisation médullaire*.

1° Contre la *sclérose*, on emploie surtout les préparations iodées (iodure, teinture d'iode), les sels d'argent s'il y a intolérance des iodiques, le seigle ergoté (en surveillant et par séries courtes) dans les poussées aiguës ou subaiguës ; le régime anti-scléreux (qui est très important).

2° Plus spécialement à la *moelle* s'adressent les moyens de révulsion locale (dans les poussées aiguës ou subaiguës, en dehors des périodes de rémission), certains procédés électrothérapiques, l'élongation des nerfs (à peu près abandonnée aujourd'hui) et divers procédés d'élongation de la moelle. Parmi ces derniers, la suspension doit être retenue comme un moyen utile dans les phases essentiellement chroniques, à la condition formelle d'être continué très longtemps : il paraît s'adresser à la sclérose réalisée, au reliquat des poussées antérieures, à l'infirmité ou à la cicatrice plutôt qu'à la maladie dans son processus actif et progressif.

VI. — Le traitement *symptomatique* peut se grouper sous cinq chefs principaux.

1° Les *douleurs fulgurantes* et les *crises viscéralgiques* sont justiciables de tous les sédatifs : opium (éviter le plus possible les injections de morphine), antipyrine, etc.

Contre les crises d'estomac on a employé l'oxalate de cérium. L'étude du chimisme stomacal dans chaque cas fournira des indications complémentaires utiles.

Au même groupe appartient une série de moyens externes : révulsifs, chloroforme, eau chaude, électricité, eaux minérales sédatives.

2° A l'*amyosthénie* et à l'*asthénie* on a opposé la médication séquardienne et la transfusion nerveuse, qui peuvent être remplacées aujourd'hui par les injections de sérum artificiel et de glycérophosphates.

Au même groupe appartiennent les toniques internes (généraux et spéciaux) et aussi le massage et l'hydrothérapie, et l'électricité et certaines eaux minérales.

3° Contre l'*ataxie* la rééducation des muscles suivant la méthode de Frenkel est un récent et utile moyen : c'est la rééducation de la moelle par le cerveau, ou le développement, par l'action cérébrale, d'une compensation médullaire compatible avec la persistance de la lésion (comme dans le cas de Schultze). Ce moyen doit être employé en dehors des poussées aiguës et subaiguës, quand la vue, les fonctions intellectuelles et la force musculaire sont suffisamment conservées.

4° Sans parler de l'hystérie simulant le tabes et de l'association hystéro-tabétique, on peut dire que les phénomènes *névrosiques* occupent dans la symptomatologie du tabes une place beaucoup plus importante qu'on ne le dit généralement.

Le premier et le principal moyen pour combattre ces symptômes est la suggestion. Au même groupe appartiennent : certaines applications électriques, l'hydrothérapie et certaines eaux minérales.

5° Enfin les troubles vésico-rectaux, les troubles oculaires, les troubles trophiques, les troubles circulatoires, les crises bulbaires sont le point de départ d'indications spéciales dans certains cas.

**Considérations sur le traitement du tabes dorsalis**, par le Dr RAÏCHLINE,  
(de Paris). Communication publiée d'autre part in extenso.

**676) Le traitement de l'ataxie tabétique par la rééducation de la coordination**, par le Dr FRENKEL (Heiden).

Il est établi que l'ataxie peut être considérablement améliorée par l'exercice de la coordination. Les expériences récentes ont démontré que des résultats brillants peuvent être obtenus de cette façon même dans les cas les plus avancés (période soi-disant paralytique de la maladie). Le degré de l'amélioration qu'on peut obtenir par cette méthode dépend avant tout de l'état de la musculature (hypotonie) et des articulations.

L'usage d'appareils spéciaux n'est pas nécessaire pour le traitement de l'ataxie des membres inférieurs. Par contre, pour les membres supérieurs les appareils sont indispensables. Les séances d'exercice peuvent être répétées deux ou trois fois par jour, toujours sous le contrôle du médecin, surtout dans les premières semaines du traitement et vu l'absence fréquente du sentiment de fatigue.

**677) Le traitement de l'ataxie tabétique par la méthode des exercices**, par le Dr P. JACOB (Berlin). (D'après les observations recueillies dans la clinique de M. le prof. Leyden.)

Voici les conclusions de l'auteur :

1) Il a été impossible jusqu'à présent d'obtenir une guérison ou une amélioration notable dans le tabes dorsal au moyen du traitement spécifique.

2) Le traitement mécanique (compensatoire) nous permet au contraire des résultats qu'aucun autre système de traitement n'a encore donnés. Cette méthode n'a pas pour but la guérison de la maladie elle-même, mais elle tend à soulager ou à mettre fin aux troubles de coordination au moyen d'exercices méthodiques. Le malade doit apprendre à se rendre maître de ses mouvements, malgré l'affaiblissement de la sensibilité (sens musculaires).

3) Ces exercices ne peuvent pas avoir d'heureux résultats si on se borne à de simples indications ; des appareils organisés spécialement dans ce but sont nécessaires, et une direction méthodique de plusieurs semaines au moins est indispensable.

La communication est accompagnée de démonstrations de nombreux appareils inventés par l'auteur à l'usage des ataxiques (des membres inférieurs).

**678) Contribution à la pathologie et à l'anatomie-pathologique du tabes dorsalis**, par le Dr R. COLELLA (Messine).

Se basant sur des recherches personnelles, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans le tabes dorsalis on peut observer des paralysies amyotrophiques très graves et répandues, même lorsque la substance grise antérieure de la moelle épinière présente seulement des modifications histologiques à peine appréciables et très circonscrites.

2° Ces paralysies amyotrophiques dépendent, pour la plupart, d'une altération primitive, généralisée et profonde des racines antérieures de la moelle épinière.

3° Ces altérations sont constituées par des névrites radiculaires parenchymateuses et par des foyers nécrotiques répandus dans les racines médullaires.

(A suivre.)

Dr RAYCHLINE.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

*Séance du 25 avril 1897.*

679) M. MINOR montre **le cerveau, la base du crâne et la langue d'une malade atteinte de névrite des nerfs crâniens**, qui a été présentée à la Société en novembre 1896 (voir *Revue neurologique*, 1897, page 210, obs. III). Au cours de l'affection, apparurent des troubles de la déglutition; la mort survint par pneumonie. Le diagnostic a été confirmé dans tous ses détails: sur le *Clicus Blumenbachii*, à droite, sous la dure-mère, on trouva un endothéliome du volume d'une prune s'étendant à une certaine distance sur le grand trou.

Le pont de Varole et le bulbe étaient comprimés à droite par la tumeur et épaissis; les nerfs abducens, hypoglosse et accessoire droits avaient l'aspect de rubans gris aplatis.

680) M. MINOR présente des **radiographies de doigts en bâton de tambour**.

On voit que, malgré l'abondance d'épaississement en massue, l'os n'est pas altéré. Grâce aux frictions préalables de la peau par la poudre de bismuth, selon la méthode anglaise, on aperçoit la peau, les ongles et même certains plis cutanés.

681) **Paralysie partielle (congénitale) du facial**, par MINOR.

Après l'historique de la question, l'auteur cite son observation: V. S..., 26 ans, célibataire; mère buveuse. Naissance spontanée mais dans l'asphyxie bleue grave. Au moment de la naissance, on remarque une forte déviation de toute la face à gauche, qui persiste encore mais moins prononcée. Le développement physique et moral fut régulier au début. A la seizième année, abus de boissons spiritueuses. A la dix-huitième année, épilepsie grave avec accès psychiques; depuis cette époque, le malade resta inoccupé.

Actuellement il présente les symptômes suivants: paralysie du facial droit; léger lagophthalmos, atrophie marquée dans la région canine, sous l'axe maxillaire dans la région du muscle buccinateur. Paralysie complète des muscles frontal droit, palpébral, orbiculaire des paupières (sauf une partie dans le quart externe et supérieur); paralysie du releveur des ailes du nez et de la lèvre supérieure, du releveur propre de la lèvre, du petit zygomatique de l'orbiculaire des lèvres (moitié droite supérieure). Le grand zygomatique est intact; lorsque le malade découvre les gencives, les lèvres sont fortement déviées à droite. Il n'y a pas de contracture; pendant les mouvements spontanés, on aperçoit un mouvement exagéré du zygomatique. Tous les muscles du menton se contractent bien; le platysma est visiblement atrophié, seul le faisceau moyen se contracte bien. L'excitabilité électrique correspond à la distribution de la paralysie; dans tous les muscles paralysés et atrophiés la contractilité électrique du muscle et du tronc nerveux est nulle. Les muscles qui ont conservé leur contractilité répondent normalement aux deux courants. Des forts courants provoquent encore des contractions symétriques du quart inféro-externe de l'orbiculaire palpébral et de la moitié droite inférieure de l'orbiculaire des lèvres. A l'électrisation du tronc facial, les muscles localement non excitables ne se contractent pas; les autres se contractent parfaitement. Il s'agirait d'une hémorragie au moment de la naissance, localisée dans la région nucléaire du facial dans la protubérance.

682) **De l'action des toxines diphtéritiques sur le système nerveux,**  
par V.-V. MOURATOFF.

On sait que quelques auteurs ont trouvé des lésions dans les nerfs périphériques, que d'autres les ont trouvées dans les cellules et considèrent les névrites comme secondaires. Pour élucider la question, l'auteur injecta ses toxines diphtéritiques aux cobayes et examina leur système nerveux.

Coloration par la méthode de Nissl.

Chez tous les cobayes il y avait absence de phénomènes paralytiques. A l'autopsie, aucune lésion des nerfs périphériques, mais une altération spécifique des cellules, notamment dans les cornes antérieures ; gonflement, perte de la granulation ; disparition de la matière chromatophile sur la périphérie (chromatolyse périphérique de Marinesco), enfin tendance à la formation de vacuoles dans le protoplasma. A la suite de l'intoxication chronique, les phénomènes diffèrent. Un mois à deux mois et demi après l'injection, apparaît la parésie du train postérieur. Au microscope, on trouve alors des névrites bien manifestes, tandis que dans les cellules les lésions sont effacées. Ainsi les toxines diphtéritiques provoquent d'abord une altération des cellules médullaires, sans paralysie ; plus tard apparaissent des névrites qui sont la cause des paralysies.

683) **Quelques particularités cliniques dans les lésions cérébrales circonscrites,** par V.-A. MOURATOFF.

Deux observations d'épilepsie corticale.

I. — Fille de 23 ans ; à un an, chute sur la tête et fracture du pariétal gauche avec hémiparésie droite. L'activité psychique est normale. Les accès débutent par le facial droit et la main droite ; perte de connaissance de peu de durée. Convulsions continues dans la sphère de la branche inférieure du facial droit. Trouble du tact et du sens musculaire. Les muscles des extrémités droites sont atrophiés, mais n'ont pas perdu leur excitabilité. Rétraction cubitale des doigts. La mensuration du crâne démontre que la solution de continuité répond à l'extrémité inférieure des circonvolutions centrales et de la circonvolution angulaire.

II. — Homme de 32 ans, eut brusquement à 17 ans des convulsions qui depuis se renouvelèrent de plus en plus fréquemment ; les dernières 5 années il eut de fréquents états épileptiques.

Avec l'apparition des accès, les facultés mentales diminuèrent. L'année dernière paralysie de toutes les extrémités avec contracture des genoux. Idiotie. Les accès débutent à droite. Les réflexes sont très exagérés. La sensibilité est conservée. Hémianopsie et, par moments, cécité psychique complète. Ne dit que quelques mots les plus communs et ne fait que les gestes les plus habituels. A l'autopsie, on découvrit un foyer de ramollissement sur la face interne de l'hémisphère gauche. Destruction du cunéus, précunéus, du tiers postérieur du corps calleux, et d'une partie du lobule para-central ; les circonvolutions de la convexité sont aplaties, l'hémisphère est dilaté.

L'auteur fait remarquer que l'épilepsie traumatique de l'enfant a les mêmes signes que celle de l'adulte. Le premier cas confirmerait l'opinion que le trouble du sens musculaire est en rapport avec la disparition des fibres arciformes. Le second cas prouve qu'une lésion circonscrite, grâce à la dégénérescence du tissu cérébral, peut amener l'idiotie ; toutefois les signes spéciaux permettent toujours de reconnaître une lésion circonscrite. Fait à remarquer : malgré une destruction notable du cerveau, la sensibilité est restée intacte.



Séance du 23 mai 1897.

684) **Paralysie bulbaire athénique** (présentation d'une malade), par  
A.-S. KOJEVNIKOFF.

L'année dernière, l'auteur a montré une malade (voir *Revue neurologique*, 1897, p. 46, *deuxième cas*) qui présentait un ensemble de symptômes rappelant une névrose. Le symptôme principal était la fatigue facile des appareils nerveux et des muscles. Bien qu'il existât de la réaction de dégénérescence de certains muscles, on conclut, vu la marche de la maladie, à l'affection que Strümpell décrit sous le nom de paralysie bulbaire athénique. On ajouta que l'altération cellulaire était ici plus profonde que dans la névrose ordinaire et qu'il s'agissait d'une transition en les lésions fonctionnelles et organiques.

Voici la suite de l'observation.

A la sortie de la clinique, en hiver 1896, survint une aggravation : affaiblissement de la motilité, mauvais état général, faiblesse du cœur. 50 pulsations par minute ; œdème des jambes, des mains et de la face ; cyanoses spontanées.

Le 12 septembre 1896, nouvelle entrée à la clinique dans un état très grave : anorexie, mastication et déglutition très pénibles ; les mouvements de la langue étaient très limités ; sa surface était couverte de sillons et de rides ; l'excitabilité électrique de la langue était diminuée et la réaction de dégénérescence manifeste. Les mouvements du voile du palais étaient nuls et son excitabilité électrique abolie. Tendance à la constipation, gêne de la miction ; plus tard, faiblesse du sphincter vésical. Aphonie. Abaissement de la paupière gauche. Parésie des deux abducens et diplopie. L'adduction des yeux était incomplète. Fatigue des yeux et faiblesse du muscle frontal. L'excitabilité électrique de ce muscle et des orbiculaires était affaiblie. La force des mains était très amoindrie et tombait rapidement au zéro après un petit effort. La marche était difficile. Le poids du corps, 35 kilos ; la température, 36°.

Absence de règles depuis neuf mois. En octobre survient une amélioration. L'appétit augmenta, les forces revinrent, la mastication et la déglutition deviennent faciles. L'amélioration s'accroît régulièrement. Au printemps, elle pesait 50 kilos et demi, la température 37°, pouls devient plein et 76 ; en avril, elle eut deux fois ses règles. Elle put marcher des heures, sans fatigue, et travailla manuellement. La voix s'affermir ; elle put parler beaucoup et à haute voix. Les mouvements des yeux s'améliorèrent. Fait remarquable, les mouvements de la langue devinrent plus amples ; les rides et les plis s'effacèrent ; l'excitabilité électrique s'éleva. Même le voile du palais devint sensible au courant faradique. Les muscles frontal et orbiculaire des paupières recouvrèrent leur excitabilité normale.

Cette observation prouve que l'atrophie musculaire qui est en la dépendance des cellules nerveuses peut s'améliorer et disparaître et qu'une lésion cellulaire assez profonde peut s'effacer. Malgré ses particularités, le cas appartient bien à la paralysie bulbaire athénique. Le principal symptôme, l'épuisement musculaire facile, excessif, persiste. L'amélioration est due au relèvement de l'état général obtenu par le réveil de l'appétit. L'auteur cite un autre malade qui obtint plusieurs fois une amélioration par le gavage. Actuellement, le meilleur traitement de la paralysie athénique bulbaire est une alimentation active, jointe à un repos physique et moral.

**685) Contribution à la structure de la fibre nerveuse. Méthode formol-méthylène**, par G. J. ROSSOLINO et V.-V. MOURAVIEFF.

Les auteurs proposent une nouvelle méthode de fixation de tissu nerveux.

Des parcelles du cerveau sont placées pour 5-7 jours dans une solution de formol, d'abord 2 p. 100, puis 5 p. 100, ensuite pour 2 jours dans alcool à 95°, puis pour 24 heures dans alcool anhydre.

Inclusion dans la celloïdine. Si l'on s'attend à des altérations fines, on n'emploie pas d'alcool absolu ni de celloïdine, mais de l'alcool à 95°, et l'on fixe sur un bouchon par de la gomme arabique. Les coupes sont bouillies dans une solution aqueuse 1/2 p. 100 de bleu de méthylène. Après refroidissement, on les porte pour 1 à 5 secondes dans l'huile d'aniline (aniline pure une partie, alcool à 90° dix parties), ensuite pour 1/2 minute dans alcool à 95°; inclusion, après éclaircissement, dans du baume du Canada.

Les nerfs dissociés sont soumis au même traitement, sans alcool absolu. La dissociation doit se faire avant la coloration au bleu; le séjour dans l'huile d'aniline doit être très court. Les nerfs périphériques et les racines contiennent deux sortes de fibre : les unes bleu pâles, uniformes, avec cylindraxes bien visibles; les autres parsemées de nombreuses granulations violettes, de volume et de formes divers; le cylindraxe se voit faiblement; les noyaux sont colorés autrement que la myéline. Sur des coupes transverses d'une fibre nerveuse, les granulations sont visibles à la périphérie de l'enveloppe myélinique, le cylindre se voit nettement sous forme d'un point bleu. Le même état granuleux de la myéline s'observe dans la moelle. La même méthode donne une coloration nette des cellules nerveuses, des noyaux musculaires des vaisseaux, des cellules névrogliques, en un mot, de tous les éléments de la substance nerveuse.

A l'examen d'un bout périphérique d'un nerf, 5 jours après la section, chez le lapin, on voit la myéline dissociée en grumeaux ovales, roses, avec un petit nombre de grains; à l'extrémité des grains sont accumulés des noyaux bleus, soit isolés, soit en masse. Dix jours après la section, les amas bleus augmentent en nombre et en volume; les amas roses diminuent et la granulation disparaît presque. Sur des coupes transverses des troncs nerveux et des racines, on voit la formation des masses granuleuses bleues dans l'enveloppe myélinique entourant le cylindraxe, tantôt d'un côté en forme semi-lunaire, tantôt de tous côtés en forme d'anneau; tantôt dans la partie périphérique de la fibre, ou dans toute l'épaisseur de l'enveloppe. On observe souvent ces lésions dans les racines au cours de tout une série d'affections (fièvre typhoïde, pneumonie, artériosclérose, cancer). Quatre ou cinq jours après la section de la moelle ou l'ablation des centres moteurs (chien, lapin), on peut suivre les altérations successives : gonflement et coloration rose soit des fibres isolées, soit des groupes de fibres. Sur des coupes longitudinales, on voit des formations ovoïdes gonflées colorées en rose.

Plus tard, la myéline sort de la fibre et s'accumule en masses bleues ou en gouttelettes bleues autour des vaisseaux. La méthode fait aussi voir les lésions cellulaires si elles existent.

Les auteurs font remarquer deux avantages de la méthode : 1) la coloration de toutes les parties constitutives du tissu nerveux normal ou pathologique; 2) la manifestation d'une altération de la myéline échappant absolument à toutes les méthodes actuellement connues : la granulosité de la myéline, les formations semi-lunaires et annulaires sus-mentionnées. Nombreux dessins et préparations à l'appui.

## SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES

Séance du 10 février 1896.

686) Le professeur MAIXNER entretient la Société de l'**atrophie musculaire** et présente quelques cas intéressants.

I. — Homme atteint de *paralytic du grand muscle dentelé du côté droit*. Le malade est soumis à des influences héréditaires, il est fils d'un père alcoolique. Il a travaillé pendant 19 heures par jour au grattage des plumes servant pour les porte-cigares. On ne trouve aucune difformité sur le corps ; une seule difformité apparaît à l'élévation de l'épaule, on peut alors pénétrer très facilement sous l'omoplate. Il ne peut pas se servir de son bras, il peut l'élever un peu au dessus de l'horizontale. L'élévation du bras est possible quand on fixe l'omoplate. Amélioration notable par le courant galvanique et faradique.

II. — Dans l'autre cas il s'agit d'*atrophie musculaire progressive dans les extrémités supérieures avec augmentation de l'excitabilité des muscles dans les extrémités inférieures*.

Homme de 37 ans [pas d'hérédité] ; a été atteint, il y a 17 mois, de douleurs dans la moitié droite de la tête et dans l'épaule, qui ont duré 5 semaines. Bientôt après ont commencé la parésie et l'atrophie de l'extrémité supérieure droite ; une certaine faiblesse s'est montrée après dix mois aussi dans l'extrémité inférieure, et au dernier temps même l'extrémité supérieure gauche est atteinte de parésie. Le langage est devenu nasonnant. Le malade offre à présent de l'atrophie musculaire généralisée dans les membres supérieurs, il ne peut pas se lever sur son lit, ni se courber. Les mouvements de la supination se font mal, le thénar et l'hypothenar sont aplatis, le malade peut fléchir et étendre ses doigts insuffisamment. On observe encore une raideur des muscles de l'articulation humérale et de l'avant-bras, ainsi que des contractions fibrillaires des muscles. L'excitabilité des muscles des extrémités inférieures est augmentée, il n'y a pas d'atrophie dans ces extrémités qui présentent en outre de la raideur ; les réflexes rotuliens sont exagérés.

Il s'agit de sclérose latérale amyotrophique.

III. — *Paralytic saturnine bilatérale typique* chez un homme de 49 ans, qui travaille avec le plomb.

IV. — Cas de *pseudo-hypertrophie musculaire* chez un homme de 24 ans, qui n'est pas soumis à des influences héréditaires, a été très fort dans l'enfance ; il apprenait l'état de maréchal-ferrant. Dès l'âge de 14 ans il a eu une faiblesse dans les jambes, des douleurs dans les cuisses et plus tard de l'impossibilité de se relever s'étant baissé, les genoux fléchis. Il y a 18 mois, la faiblesse des extrémités supérieures a commencé à augmenter.

En 1894, les muscles du thorax sont légèrement atteints, en particulier les muscles biceps, erector trunci comm., supraspinatus dexter, latissimus dorsi. Les muscles fessiers, recti cruris, extensor digitor. commun. et le trapèze gauche sont hypertrophiés.

V. — Cas typique de *syringomyélie* (type Morvan). Le cas a été photographié au moyen des rayons de Röntgen par les professeurs Zenker et Domalip.

VI. — Cas de *polyurémie* chez une femme de 21 ans, sans cause appréciable.

Séance du 9 mars 1896.

687) M. HEVEROCH présente un cas de **ptosis congénital bilatéral** (Moebius) chez un jeune homme.

Ce cas est le troisième qui a été décrit. Dans ce cas il existait de plus une

parésie du sphincter des paupières. Ce fait a une certaine importance au point de vue de la théorie de Mendel. On enseigne jusqu'à présent que le *musculus orbicularis palpebrarum* est innervé par le nerf facial. Mendel, par la voie expérimentale, est arrivé à cette conclusion que les fibres du nerf facial innervant le muscle en question proviennent des noyaux du nerf oculomoteur commun.

Il a émis alors l'opinion que le relèvement et l'abaissement des paupières dépendent d'un seul noyau, à savoir du nerf oculomoteur commun.

La supposition de Brissaud d'après laquelle la parésie du sphincter pourrait être expliquée par la paralysie de son antagoniste élévateur perd de sa valeur. L'opinion de Mendel a été confirmée au point de vue clinique par Tooth, Turner et Hughlings Jackson.

L'auteur s'étend encore sur la question concernant l'innervation du sphincter en question, et émet dans le cas présent l'opinion qu'il s'agit ici d'un arrêt dans le développement du *musculus levator* et du sphincter *palpebrarum*, ainsi que de l'arrêt des cellules centrales de Mendel.

## BIBLIOGRAPHIE

688) **Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1895-1896)**, par le professeur RAYMOND, recueillies et publiées par le Dr E. RICKLIN. Paris, 1897.

Continuant les traditions de l'école de la Salpêtrière, le professeur Raymond publie les leçons doctrinales du vendredi et quelques-unes des leçons du mardi qui firent l'objet du cours de clinique de 1895 à 1896 (1). Ce gros volume de près de huit cents pages nous prouve que dans cette période l'enseignement du successeur de Charcot fut particulièrement fécond, autant par l'étendue que par l'intérêt des sujets qui y sont traités.

Dans la première partie du volume l'auteur s'attaque à l'étude des polynévrites et donne de cette question ardue et encore si discutée une monographie des plus complètes et des plus documentées. Après avoir tracé le tableau de la paralysie ascendante aiguë, il montre les rapports intimes qui lient cette maladie aux poliomyélites antérieures et aux polynévrites motrices : relevant d'une étiologie similaire, ayant une expression clinique analogue, ces trois lésions ne frappent qu'un seul et même organe, le neurone moteur périphérique ; ce sont des modalités d'un même type nosologique, la cellulose-névrite antérieure aiguë. Cette conception générale des polynévrites est suivie de l'étude de ces entités morbides en particulier : c'est ainsi que les leçons suivantes sont consacrées aux polynévrites d'origine sulfocarbonylée, à un cas de paralysie diphtérique, à la polynévrite paludéenne, à la polynévrite tuberculeuse, aux paralysies arsenicales et aux troubles sensitivo-moteurs consécutifs à l'empoisonnement arsenical, aux paralysies et névrites typhiques, aux polynévrites alcooliques ; cette dernière forme est l'objet de développements assez étendus et permet à l'auteur d'exposer les manifestations intel-

(1) Plusieurs de ces leçons ont été publiées dans différents recueils et ont été par suite analysées dans cette revue : *La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure et la névrite motrice*, 15 février 1896, p. 86. — *Syringomyélie avec anesthésie totale*, 15 mai 1896, p. 271. — *Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical*, 15 juin 1896, p. 340. — *Sur un cas de paralysie diphtérique*, même numéro, p. 344. — *Évolution générale du tabes*, 15 novembre 1896, p. 643.

lectuelles et délirantes connues sous le nom de psychose polynévritique (*Sur la polynévrite alcoolique et l'amnésie*) et de nous montrer la polynévrite sous ses formes les plus variées.

Après l'étude des cas particuliers, le professeur Raymond trace à grands traits le tableau d'ensemble des polynévrites considérées dans leur anatomie pathologique, leur étiologie générale et leur traitement ; il insiste sur les altérations cellulaires constatées par la méthode de Nissl à la suite de la section expérimentale des nerfs et en déduit les conséquences qui sont applicables aux polynévrites : il met bien en relief la nécessité pour le clinicien de distinguer le syndrome de la névrite périphérique et le syndrome de la poliomyélite antérieure ; quoique le substratum anatomique et l'étiologie soient les mêmes, le pronostic est différent, car il dépend de l'intensité des altérations du corps cellulaire du neurone.

Dans la seconde moitié du volume, se succèdent des leçons sur des points plus limités de la pathologie nerveuse : *atrophie musculaire progressive myélopathique, syringomyélie présumée à forme de sclérose en plaques ; syphilis héréditaire de la moelle* (forme amyotrophique). Enfin le traitement de l'incoordination motrice du tabes par la rééducation des muscles ; cette question toute d'actualité fait l'objet de deux chapitres.

Le livre se termine par l'étude de plusieurs cas de pathologie cérébrale : *hémianesthésie alterne d'origine embolique, hémiplégie alterne par tumeur cérébrale, paralysie alterne limitée à la face, tumeurs cérébrales et ponctions des ventricules*. Les psychoses ne sont pas oubliées dans ce recueil où les deux derniers chapitres ont trait à une *contracture systématique chez une exaltique et aux troubles psychopathiques de la miction*.

On voit par cette énumération rapide combien sont nombreux les sujets traités dans ce volume et l'on conçoit qu'une analyse succincte soit incapable de donner une idée de ces leçons. En effet, ce livre est non seulement une œuvre de saine clinique, mais encore une œuvre de critique où le professeur Raymond a su exposer des idées très personnelles tout en faisant preuve d'une profonde érudition.

De nombreuses figures accompagnent le texte (trois belles planches, dont deux en couleur, montrant les altérations des cellules nerveuses par la méthode de Nissl).

PAUL SAINTON.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

### NEUROPATHOLOGIE

**Nerf périphérique et muscles.** — CHAVANNAZ et CARRIÈRE. — Névrite périphérique chez un albuminurique. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 31 mai 1897.

ARGÉTOYANO. — Des névrites sulfocarbonées. *Gazette hebdomadaire*, 1897, n° 17, 28 février, p. 195.

REDBREYAND et LOMBARD. — Psoriasis et zona. *Progrès méd.*, n° 49, 1896.

N.-A. MIKHAILOW. — A propos d'un cas de mal perforant du pied (à la suite d'un coup de hache à la jambe). Communication faite à la Société de médecine de Moscou, le 8 décembre 1895. *Mémoires médicaux* (Moscou), 1896, n° 18.

FERRAUD. — Troubles vasculaires du labyrinthe. *Th. de Paris*, 1896, n° 458.

SASSIER. — Des bruits subjectifs de l'ouïe. *Th. de Paris*, 1896, n° 475.

E. RIVIÈRE. — De l'épicondylalgie. *Gaz. hebdomadaire*, n° 58, 22 juillet 1897, p. 685.

ROMME. — L'achillodynie. *Tribune médicale*, n° 14, 1<sup>er</sup> avril 1896.

BELMONDO. — Sur une forme surtout ataxique de crampe des écrivains et considérations sur la pathogénie des spasmes fonctionnels. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. I, fasc. 8, 1896.

Prof. RAYMOND. — Les myoclonies. *Gaceta medica catalana*, 15 octobre 1896.

**Épilepsie, hystérie, névroses.** — P. ROUQUETTE. — Sur le diagnostic et l'anatomie pathologique de la lithiase rénale chez les épileptiques. *Thèse de Paris*, 1897.

GLORIEUX. — Hystérie avec dédoublement de la mémoire et retour en enfance. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 10, p. 191.

BUSCHELET. — Hystérie et éclampsie. *Congrès de gynécologie de Genève*, septembre 1896.

BÉZY. — Formes de l'hystérie infantile. *Gazette hebdomadaire*, 15 août 1897, n° 65, p. 769.

E. RUEDA. — Contribution au diagnostic de l'hystérie avec différentes maladies. *Th. de Paris*, 1896, n° 523.

MICHAUT. — L'hypnotisme chez les Japonais et les Annamites. *La Méd. moderne*, 1897, n° 59.

COMBY. — Les hypnoptiques dans l'enfance. *La Méd. moderne*, 1897, n° 32.

HERVÉ. — Hémiplegie saturnine. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 31 mai 1897.

G. -H. SAVAGE. Héritéité et névrose. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 1.

LANNOIS et PAVIOT. — Deux cas de chorée héréditaire (étude macro et microscopique). *Congrès de Toulouse*, 1897.

RISPAL et BAYLAC. Toxicité urinaire dans la chorée chronique. *Congrès des aliénistes et neurologistes de Toulouse*, 1897.

#### PSYCHIATRIE

PITRES et RÉGIS. — Séméiologie des obsessions. *Presse médicale*, 7 août 1897, n° 64, p. 61.

KARDAMATIS et KANELIS. — Quelques réflexions sur la fièvre frénétique ou maniaque pernicieuse d'origine paludéenne. *Progrès médical*, 10 avril 1897.

CRISTIANI. — Autopédérastie chez un aliéné affecté de folie périodique. *Archivio delle psicopatie sessuali*, vol. I, fasc. 13, 14, 1896.

SCABIA. — La nutrition chez les déments. *Rivista veneta di scienze mediche*, vol. XXV, fasc. IX, X, 1896.

LOUIS DUPRAT. — Sentiment d'orgueil et débilité mentale. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 24 janvier 1897.

DUCAMP. — L'idée médicale dans le roman naturaliste. *N. Montpellier Médical*, n° 7, 13 février 1897.

FÉRÉ. — Le nouvel asile d'aliénés du canton de Berne à Münsingen. *Progrès médical*, 27 mars 1897.

JOFFROY. — Alcohol y alcoholismo. *Gaceta medica catalana*, 30 juin 1896.

J. COMBY. — L'alcool chez les enfants. *La Méd. moderne*, 1897, n° 18.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.



7,

-

6.

et

de

e.

p-

97,

a-

ne,

97.

os-

lié-

97,

ou

ivio

che,

nire

cal,

grès